Nr. 43. 27. października 1929. ROK VIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Anastazy LANDAU i Jerzy GLASS. Warszawa.

O niedomodze nerkowej w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdzia (endocarditis lenta).

Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Wstęp.

Powolne złośliwe zapalenie wsierdzia, którego cechą szczególną jest skłonność do tworzenia zatorów w naczyniach całego ustroju, nie omija również i nerek. Zmiany nerkowe w przebiegu tego cierpienia są zjawiskiem powszednim. Już Jaccoud i Osler, którzy pierwsi tę jednostkę chorobową opisali, podkreślali pewne zmiany anatomiczne w nerkach, pochodzenia zatorowego, które jako zjawisko stałe występują w tem schorzeniu. Wskutek zatorów w naczyniach nerkowych, dużych lub ograniczonych, pojedyńczych lub rozsianych, powstają tu dwie zasadnicze postaci zmian anatomo-patologicznych: 1) mniej lub bardziej rozległe zawały, 2) t. zw. zatorowe ogniskowe zapalenie nerek.

Zatorowe ogniskowe zapalenie nerek, opisane poraz pierwszy przez Löhleina[1]), później w Ameryce przez Baehra[2]) Gaskella i Libmanna[3]) (t. zw. „nichteitrige embolische Herdnephritis", „*focal embolic glomerular nephritis*", „*glomerulo-nephritis embolica circumscripta*") jest tą najczęstszą postacią uszkodzenia nerek, którą się spotyka w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdzia. Tak np. Bauer[4]) na 68 przyp. *endocarditis lenta* spostrzegał je w 66-u, Bierring[5]) na 30 przyp. — w 29-u i t. d. Do niedawna zmiany te uchodziły za objaw patognomoniczny tego schorzenia. Są one tak banalne i powszechnie znane, że nie chcemy się tu nad niemi długo rozwodzić.

Drobne skupienia paciorkowców, dostając się drogą krwioobiegu do kłębuszków nerkowych, zaczopowują poszczególne pętle, tworząc drobne zatory bakteryjne, które są przyczyną powstawania drobnych ognisk martwiczych. Ogniska te ograniczają się do poszczególnych pętli, nie zajmując całego kłębuszka nerkowego, i są rozsiane mniej lub bardziej gęsto w całym miąższu nerkowym. Odczyn zapalny dookoła tych ognisk jest bardzo nieznaczny, co tłumaczy się właściwością paciorkowca zieleniejącego, który z reguły nie wywołuje ropienia. Nacieki zapalne leukocytowe są niewielkie; dookoła ognisk martwiczych rozwijają się zmiany łącznotkankowe, które prowadzić mogą następczo do wytworzenia drobnych ognisk bliznowatych. Zmiany łącznotkankowe są tu zwykle niewielkie. Aparat kanalikowy jest bez zmian. Czopy bakteryjne powodują przepełnienie poszczególnych pętli kłębuszkowych krwinkami, które następczo przenikają do światła kanalików nerkowych i zostają wydalone z moczem. Makroskopowo — nerka jest nieco powiększona, a na powierzchni i przekroju widoczne są jedynie nieraz punkcikowate wybroczyny.

Klinicznym wykładnikiem zmian powyższych jest krwiomocz. Rzadko kiedy mocz przybiera barwę krwawą, najczęściej jedynie pod mikroskopem stwierdzić się daje w osadzie obecność mniej lub bardziej licznych wyługowanych czerwonych krwinek. Prócz tego istnieje tu nieraz nieznaczny białkomocz, ewent. czasem stwierdzić się daje obecność pojedyńczych wałeczków szklistych lub erytrocytowych.

Zmiany te nadają powolnemu złośliwemu zapaleniu wsierdzia szczególne piętno, nie mają one jednak znaczenia istotnego dla przebiegu chorobowego tej sprawy. Wydolność nerek jest tu z reguły zachowana, próby czynnościowe wypadają pomyślnie, nie dochodzi tu nigdy do wytworzenia obrzęków typu nerkowego, azotemja oraz ciśnienie zachowują się na poziomie prawidłowym. Ogniskowe zatorowe zapalenie nerek ma większe znaczenie dla lekarza, którego naprowadza nieraz na trop powolnego złośliwego zapalenia wsierdzia, aniżeli dla chorego.

O ile drobne zatory bakteryjne powodują powstanie ogniskowego zapalenia nerek, o tyle duże zatory w tętnicach nerkowych prowadzą do zawałów. Zawały te niedokrwiste, klinowate, umiejscowione głównie w warstwie korowej jednej nerki lub obu, mniejszej lub większej wielkości, pojedyńcze lub mnogie — są zjawiskiem wielce częstem w przebiegu powolnego zapalenia wsierdzia. Zwykle towarzyszą one ogniskowemu zapaleniu nerek, a cechą ich szczególną jest również brak żywszego odczynu zapalnego na obwodzie. Podlegając organizacji, zamieniają się w zaciągnięcia bliznowate.

Kliniczne objawy niewielkich zawałów nerkowych są identyczne z objawami ogniskowego zapalenia nerek. Wytworzenie się dużego zawału nerkowego ma natomiast charakterystyczny, jak wiadomo, przebieg kliniczny. Gwałtowny, nagły ból w okolicy lędźwiowej, który utrzymuje się następnie jeszcze przez szereg dni, obfity krwiomocz (mocz przybiera barwę popłuczyn mięsnych), nieraz podskok ciepłoty — są odpowiednikiem klinicznym zaczopowania większych tętnic nerkowych[6]). Zawały nerkowe, o ile nie są zbyt liczne i rozległe, nie powodują również objawów niedomogi nerkowej i wydolność nerek jest tu w zupełności zachowana.

Ze zmianami nerkowemi pochodzenia zatorowego kojarzą się względnie często w przebiegu powolnego zapalenia wsierdzia zmiany zastoinowe. Nie posiadają tu one żadnych cech szczególnych, jest to zwykła nerka zastoinowa zależna od niedomogi krążenia. Klinicznie, jak wiadomo powszechnie, zastój nerkowy objawia się skąpomoczem o wysokim cieżarze właściwym, strącaniem się dużej ilości moczanów, białkomoczem niezbyt znacznego stopnia, oraz obecnością wałeczków szklistych, rzadziej ziarnistych i krwinek czerwonych w osadzie. Jeśli chodzi o wyniki prób czynnościowych, to stwierdzić tu można nieraz upośledzenie wydalania wody przy próbie wodnej oraz czasem zwiększenie stałej Ambarda. Zmiany te mogą się cofnąć w razie poprawy krążenia.

Tak więc w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdzia spotyka się zasadniczo następujące zmiany anatomiczne w nerkach: 1) ogniskowe zapalenie nerek, 2) zawały i 3) zmiany zastoinowe. Trzy te rodzaje procesów anatomicznych kojarzą się często ze sobą i składają się na zwykły obraz nerki w chorobie Jaccoud-Oslera, nerki dotkniętej anatomicznie, lecz wydolnej naogół czynnościowo.

W schorzeniu tem istnieją jednak jeszcze i inne, odrębne postaci zmian nerkowych, będących podłożem mniej lub bardziej znacznej ich niewydolności. Niedomoga nerkowe w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdzia jest przedmiotem niniejszego artykułu.

W ciągu ostatnich trzech lat spostrzegaliśmy na oddziale 12 przypadków *endocarditis lenta*, które bądź ze względu na swój przebieg kliniczny, na mniej lub bardziej wybitne objawy niedomogi nerkowej, bądź wreszcie ze względu na swoje odmienne podłoże anatomiczne — odbiegały od typu obrazów powolnego zapalenia wsierdzia. Przypadki te klinicznie i anatomo-patologicznie podzielić można na szereg postaci. Omawiać je będziemy grupami.

Przewlekłe ogniskowe zapalenie nerek, jako przyczyna niedomogi nerkowej.

Ogniskowe zapalenie nerek w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdzia ulec może nieraz wybitnym zmianom łącznotkankowym. Powstają wówczas rozsiane ogniska zbliznowacenia, czyli t. zw. *glomerulo-nephritis dispersa chronica*. Przypadki takie opisane są przez Löhleina i Libmanna. Są one nieczęste. Podobny przypadek spostrzegaliśmy niedawno.

[1]) Löhlein: Med. Klinik, Nr. 10, 1910.

[2]) Baehr: Journ. of exper. Med. T. XV. Nr. 4, 1912, cyt. Auperin, Thèse de Paris, 1926.

[3]) Libmann: Med. Clin. of North America. T. II., p. 117, 1918.

[4]) Baehr: Arch. of internal Medicine, Febr. 1921.

[5]) Bierring: Journ. of Amer. Med. Assoc., vol. 87. Nr. 7, 1926 r.

[6]) Zaznaczyć tu musimy, że istnieją przypadki, w których wytworzenie się zawału daje nieco inny obraz kliniczny. Spostrzegaliśmy przypadek powolnego złośliwego zapalenia wsierdzia, wywołanego przez paciorkowca niehemolizującego, gdzie powstaniu zawału towarzyszył nie krwiomocz, lecz wybitny ropomocz. Jest to zjawisko rzadkie, jeśli zwrócić uwagę na to, że paciorkowiec ten z reguły nie daje ropienia.

Przypadek 1. — Chory A. W., lat 29, przybył do szpitala dnia 11. X. 1928 r. ze skargami na osłabienie ogólne, silne bicie serca, duszność wysiłkową i napadową. Choroba obecna zaczęła się stopniowo w maju r. b. nieznacznem podniesieniem ciepłoty, przelotnemi bólami stawowemi i tak trwa do chwili obecnej. Przed 6-ciu laty chorował przez kilka miesięcy „na serce“ (gorączka, duszność, bóle w okolicy serca i t. d.).

Badanie przedmiotowe: Ciepłota 37,4. Wybitna bladość powłok skórnych; nieznaczne sine obrzęki na stopach; na prawej spojówce dolnej wybroczyna wielkości łebka od szpilki. Tętno — 108, chybkie. Tętnienie tętnic obwodowych. Tętno włosowate. Objaw Duroziera — dodatni. Ciśnienie krwi: 145/15 mm rtęci. Serce: uderzenie koniuszkowe w 5-ej przestrzeni międzyżebrowej tuż nazewnątrz od linji sutkowej lewej; lewa granica — lewa linja sutk., prawa granica — 1 cm nazewnątrz od prawej linji mostkowej; drżenie skurczowe w dołku jarzmowym; nad wszystkiemi ujściami dwa głośne szmery. Płuca: z tyłu w dole z obu stron pojedyncze rzężenia drobnobańkowe wilgotne; pozatem nic szczególnego. Wątroba — powiększona na 3 palce, gładka, tkliwa. Śledziona — macalna na 3 palce, brzeg gładki, twardy; od 8-go żebra. Mocz: c. wł. 1021, białko — 0,066%, wybitnie dodatni odczyn na urobilinogen, w osadzie: 3—4 krwinki czerwone wyługowane w każdem polu widzenia, pojedyncze wałki szkliste, 1 wałek ziarnisty na preparacie.

Mocznik w osoczu: 0,60 g na litr; kwas moczowy w osoczu: 65 mg na litr. Stała Ambarda: 0,16.

Przebieg kliniczny: stany podgorączkowe (do 37,4°). Diureza koło 1 litr na dobę. Stałe napady duszności. Po 6-dniowym pobycie w szpitalu chory wśród objawów postępującej niedomogi sercowej zmarł nagle dnia 17. X.

Rozpoznanie kliniczne: *Endocarditis verrucosa et ulcerosa subacuta maligna (lenta). Insuff. vv. sem. aortae et v. mitralis.*

Rozpoznanie sekcyjne (Dr. Połtorzycka) dnia 18. X. 1928 r.: *Thrombendocarditis v. mitralis et vv. sem. aortae ulcerosa. Insuff. v. mitr. et vv. aortae. Hypertrophia excentrica cordis totius. Myodegeneratio cordis et cicatr. post infarctus. Venostasis universalis. Induratio venostatica pulmonum, hepatis et lienis. Induratio venostatica renum. Glomerulo-nephritis dispersa chronica (?) Gastro- et entero-colitis venostatica. Cicatrices post infarctus lienis.*

Nerki: powiększone, torebka schodzi łatwo. Powierzchnia i przekrój wybitnie zasinione, zwłaszcza nasady piramid. Na powierzchni tu i ówdzie wyboiny dość głębokie. Odcinanie się kory wyraźne. Nerki twarde lecz kruche.

Badanie mikroskopowe nerek (Dr. Połtorzycka): Zmiany w nerkach występują ogniskowo i dotyczą zarówno kłębków jak i zrębu nerki. W kłębkach stwierdza się obrazy częściowego lub całkowitego zarastania oraz zmiany szkliste różnego stopnia. Tkanka śródmiąższowa jest naogół zgrubiała miejscami widać w niej nacieki drobnookrągłokomórkowe. W świetle kanalików nerkowych znajduje się gdzieniegdzie ścięte białko i złuszczone nabłonki. Komórki nabłonkowe są nierównomiernie złuszczałe, niektóre nawet martwiczo zmienione. Naczynia krwionośne mają ściany nieco zgrubiałe. W drobnych naczyniach włoskowatych kory nerki spotyka się tu i ówdzie zatory bakteryjne.

Rozpoznanie: Przewlekłe ogniskowe zapalenie kłębkowe nerek *(Glomerulo-nephritis chronica dispersa)*.

W przypadku tym mieliśmy do czynienia z powolnem złośliwem zapaleniem wsierdzia, o trwaniu 5-miesięcznem. Na autopsji stwierdzono prócz zmian typowych dla *endocarditis lenta*, zmiany nerkowe, nasuwające podejrzenie przewlekłego ogniskowego ich zapalenia. Badanie histopatologiczne wykazało tu typowe zmiany dla *glomerulo-nephritis chronica dispersa*.

W porównaniu ze zwykłym obrazem klinicznym nerki w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdzia, w przypadku tym mieliśmy już pewne objawy niedomogi nerkowej, a mianowicie: 1) zwiększenie poziomu mocznika (0,60 g na litr) i kw. moczowego (65 mg na litr) w osoczu, 2) zwiększenie stałej Ambarda (0,16) i 3) znaczne, względnie, jeśli uwzględnić wybitną niedomogę sercową i młody wiek chorego, podniesienie ciśnienia skurczowego (145 mm rtęci). Jednakże wobec tego, że objawy te były tu niezbyt silnie zaznaczone i ze względu na to, że zarówno zwiększenie poziomu mocznika jak i stałej Ambarda spotyka się nieraz i w nerce zastoinowej, dla rozpoznania klinicznego tej sprawy, zwłaszcza przy 6-dniowym pobycie chorego na odziale, nie było tu dostatecznych punktów uchwytu. Miąższ nerkowy był względnie nieznacznie uszkodzony a wydolność nerkowa była tu nieznacznie tylko upośledzona.

Przewlekłe ogniskowe zapalenie nerek w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdzia spowodować może jednak nieraz wybitną niedomogę nerkową i prowadzić nawet do stanu mocznicowego. Jeden podobny przypadek opisany jest w Niemczech przez Nonnenbrucha[7]), drugi — we Francji przez autorów ljońskich Devica i Dechauma[8]).

Sprawa tych przewlekłych zmian ogniskowych w nerkach nabiera ostatnio znaczenia. Libmann[9]) w Ameryce kładzie duży nacisk na rolę tych przewlekłych ogniskowych postaci zapalenia nerek w powstawaniu późniejszych zespołów niedomogi nerkowej u chorych „wyleczonych“ z powolnego złośliwego zapalenia wsierdzia. Autor ten twierdzi, że zmiany zastawkowe w 3% przyp. mniejwięcej mogą się wygoić, zabliźnić, paciorkowce znikają z ustroju, ale jako następstwo wygojonych zawałów pozostają zmiany łącznotkankowe w nerkach, które stają się później przyczyną niedomogi nerkowej.

Niedomoga nerkowa wywołana przez podostre lub przewlekłe rozlane kłębuszkowe zapalenie nerek.

Jeżeli do niedawna uważano, że powolnemu złośliwemu zapaleniu wsierdzia towarzyszą z reguły jedynie zmiany nerkowe ogniskowe, to istnieją jednak przypadki *endocarditis lenta*, przebiegające z mniej lub bardziej wybitnie zaznaczoną niedomogą nerkową, której podłożem anatomicznem jest nie ogniskowe lecz rozlane kłębuszkowe zapalenie nerek *(glomerulo-nephritis diffusa)*. Zapalenie to może być bądź podostre bądź przewlekłe *(glomerulo-nephritis subacuta* wzgl. *chronica diffusa)*.

Niedomoga nerkowa może tu być bądź epizodem, wikłającym pierwotną sprawę chorobową, pogarszającym jej przebieg; zejście śmiertelne nie od niej jednak zależy. Dołączyć się ona dalej może w końcowym okresie powolnego złośliwego zapalenia wsierdzia i wśród objawów mocznicowych prowadzić do zejścia śmiertelnego. Wreszcie niedomoga nerkowa wysunąć się może od początku na plan pierwszy, przysłaniając pierwotną sprawę chorobową na wsierdziu, która pozostaje w utajeniu, a rozpoznana zostaje jedynie sekcyjnie.

Według tych trzech postaci klinicznych grupę tę omawiać będziemy.

A) *Niedomoga nerkowa, wywołana rozlanem zapaleniem kłębuszkowem nerek, nie będąca bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego.*

Przypadków tych spostrzegaliśmy 6.

Przypadek 2. — Wł. B., lat 39, przybył na oddział w czerwcu 1927 r. z powodu gorączki, duszności wysiłkowej i osłabienia ogólnego. Choruje przeszło od miesiąca. Dawniej był podobno zdrów.

Badanie przedmiotowe: Ciepłota 37,3. Wybitna bladość powłok skórnych i błon śluzowych. Nieznaczne obrzęki na stopach i krzyżu. Wybroczyna wielkości łebka od szpilki na prawem podudziu. Tętno 96, miarowe, chybkie. Ciśnienie krwi — 145/14 mm rtęci. Serce: uderzenie koniuszkowe 2 palce nazewnątrz od lewej linji sutkowej w 6-tej przestrzeni międzyżebrowej; lewa granica serca 2 palce nazewnątrz od lewej l. sutk.; prawa — 1 palec nazewnątrz od prawej l. mostk.; wymiary: lewy — 12 cm, prawy — 5 cm, całkowity poprzeczny — 17 cm: osłuchowo — dwa głośne szmery nad wszystkiemi ujściami. Płuca: liczne rozsiane furczenia na całej przestrzeni, pozatem nic szczególnego. Wątroba: macalna na 3 palce, miękka, bolesna. Śledziona: na 2 palce, twarda.

Mocz: c. wł. 1016, białko — 0.4%, w osadzie 4 do 10 krwinek czerwonych wyługowanych w każdem polu widzenia, 1—2 wałki szkliste na preparacie. Próba wodna ($1^1/_2$ litra herbaty): wydzielił w ciągu 5 godz. 1025 cm³; rozcieńczenie max. do 1003. Próba sucha: stężenie max. do 1016. Stała Ambarda: 0,13. Próba fenolsulfoftaleinowa: początek wydzielania w 13 minut; wydzielił w 1-szą godz. 25%, w 2-gą godz. 15%, łącznie 40% barwnika. Poziom mocznika w osoczu: 0,40 g na litr, kw. moczowego: 79 mg na litr.

Badanie krwi morfologiczne: czerw. ciałek 3 miljony w 1 mm³; hemoglobiny 62%; wskaźnik barwny 1,0; białych ciałek 9600 w 1 mm³ o wzorze następującym: neutr. 82%: limfoc. 14%, monocyt. 4%: eozynofilów 0%. Skaza krwotoczna: czas krwawienia 2 min., czas krzepnięcia (met. Wrighta) 7 min., płytek 200 tys., objaw opaskowy ujemny.

---

7) Nonnenbruch: Klin. Woch. Nr. 45, 1922.

8) Dévic et Dechaume: Journ. Med. Lyon, 20 Avril 1922, cyt. wg. Deschampsa: Pratique Med. Franç. Nr. 11, 1925.

9) Libmann: Bull. Acad. de Médecine, 7 octobre 1924.

Przebieg kliniczny: Chory leżał przez 6 tygodni na oddziale, gorączkując stale do 37,7°. Pod wpływem środków nasercowych obrzęki ustąpiły i chory został w tym stanie wypisany na własne żądanie. Po 10 dniach (17 sierpnia) powrócił na oddział wskutek gwałtownych bólów, które się pojawiły ostatnio w prawem przedramieniu. Przy badaniu przedmiotowem poza zmianami, stwierdzonemi za pierwszym pobytem na oddziale, stwierdza się znaczny obrzęk i bolesność prawego przedramienia oraz obecność tworu wrzecionowatego, niezbyt wielkiego, na prawem przedramieniu, tętniącego.

Za drugim pobytem w szpitalu, diureza utrzymywała się na poziomie 700 — 800 cm³, o. c. wł. moczu 1015 do 1016, przy białkomoczu, wahającym się od 1,0°/₀₀ do 1,5°/₀₀ i stałej obecności w osadzie bardzo licznych czerwonych wyługowanych krwinek. Wkrótce stan chorego zaczął się coraz bardziej pogarszać, duszność nasiliła się znacznie, obrzęki stóp i krzyża powróciły ponownie i dnia 30 sierpnia chory zmarł. Ostatnie 2 dni przed śmiercią był senny, apatyczny i wybitnie zamroczony.

Rozpoznanie kliniczne: *Endocarditis subacuta maligna (lenta). Insuff. vv. sem. aortae. Myocarditis subacuta. Tumor lienis subacutus c. infarct. Glomerulo - nephritis embolica circumscripta c. infarct. Aneurysma art. ulnaris dextrae.*

Rozpoznanie sekcyjne (Dr. Siedlecka) dnia 31 sierpnia 1927 r.: *Endocarditis ulcerosa aortae c. destructione fere completa cuspidis anterioris. Hypertrophia permagna cordis totius. Infarctus pulmonum. Induratio venostatica lienis. Hepar moschatum. Induratio venostatica pulmonum. Infarctus in statu cicatrisationis renis dextri. Glomerulo - nephritis diffusa subacuta. Anasarca, ascites. Aneurysma mycoticum art. mesentericae superioris.*

Nerki: torebka łącznotkankowa cienka, schodzi łatwo. Na powierzchni, na szarem tle niezbyt liczne punkcikowate wybroczyny. Przekrój: rysunek niezupełnie wyraźny, brudno-szarawy; piramidy brudno - czerwonawe. Spoistość krucha. W prawej nerce jeden niedokrwisty, gojący się zawał.

W przypadku tym w nerkach na autopsji stwierdzono, obok gojącego się zawału, rozlane podostre zapalenie nerek *(Glomerulo-nephritis diffusa subacuta)*. Objawy kliniczne: zły wynik próby ze stężeniem, złe wydalanie fenolsulfoftaleiny, zwiększenie stałej Ambarda, przy względnie niskim ciężarze właściwym moczu (o ile uwzględnić niedomogę sercową), przy dużym białkomoczu i krwiomoczu — świadczyły o niedomodze nerkowej. Jednakże wydalanie wody odbywało się tu względnie sprawnie, azotemja znajdowała się jeszcze na poziomie prawidłowym, brak było obrzęków nerkowych i znacznego podniesienia ciśnienia. Przyczyną zejścia śmiertelnego był tu zawał płuc.

Przypadek 3. — P. Gr., lat 46, przybył na oddział dnia 26. IX. 1927 r., ze skargami na kaszel, duszność stałą i osłabienie ogólne. Choruje obecnie od 6 tygodni. Przed 30 laty przechodził gościec stawowy; przed 3 laty nawrót.

Badanie przedmiotowe: Ciepłota 37,4°. Bladość powłok skórnych. Obrzęki mierne na stopach, podudziach i krzyżu. Na podniebieniu kilka punkcikowatych wybroczyn. Na lewem podudziu liczne drobne wybroczyny. Tętno 100 na 1', chybkie. Ciśnienie krwi: 150/45 mm rtęci. Serce: uderzenie koniuszkowe w lewej linji sutk. w 5-em międzyżebrzu; lewa granica na lewej l. sutk., prawa — 1 palec na zewnątrz od prawej l. mostkowej; wymiary serca: lewy 10 cm, prawy 3 cm, całkowity poprzeczny 13 cm; osłuchowo — 2 szmery nad wszystkiemi ujściami. Płuca: z tyłu w dole z obu stron pojedyńcze drobnobańkowe rzężenia wilgotne, pozatem nic szczególnego. Wątroba powiększona do poprzecznej linji pępkowej, twarda, bolesna. Śledziona macalna na 2 palce, niezbyt twarda, niebolesna, brzeg gładki. Wstrząs nerkowy obustronnie bolesny.

Mocz: c. wł. 1013, białko 0,2°/₀₀, urobilinogen wybitnie dodatni, w osadzie 3 — 5 krwinek czerwonych w polu widzenia, 1 — 2 wałki szkliste na preparacie, do 15 leukocytów w polu. Diureza około 1 litra na dobę.

Badanie morfologiczne krwi: czerw. ciałek 4200 tys., hemoglobiny 70%, wskaźnik barwny 0,8; białych ciałek 7200 w 1 mm³ o wzorze następującym: neutr. 73%, limfocytów 24%, monoc. 3%, eozyn. 0%. Skaza krwotoczna: czas krwawienia 2 min., czas krzepnięcia (Wright) 8 min., objaw opaskowy dodatni.

Przebieg kliniczny: Chory leżał na oddziale przeszło 2 tygodnie, gorączkując z przerwami do 37°. Diureza stale na poziomie 1200 — 1500 cm³ na dobę. Wskutek ciężkiego stanu badań czynnościowych przeprowadzić nie można było. Przez cały czas pobytu w szpitalu chory miał mdłości i wymioty. Dnia 13. X. zmarł.

Rozpoznanie kliniczne: *Endocarditis ulcerosa subacuta maligna (lenta). Insuff. vv. sem. aortae (et v. mitralis). Tumor lienis subacutus. Glomerulo - nephritis embolica. Endotheliosis haemorrhagica.*

Rozpoznanie sekcyjne (Dr. Siedlecka) dnia 14. X. 1927 r.: *Endocarditis ulcerosa vv. sem. aortae. Hypertrophia excentrica cordis totius. Infiltratio adiposa et venostosis myocardii. Glomerulo - nephritis diffusa subacuta. Induratio venostatica lienis. Tumor lienis chronicus. Infarctus cicatrisatus lienis. Induratio fusca hepatis.*

Nerki: duże, torebka schodzi łatwo, powierzchnia płatowata, usiana punkcikowatemi wybroczynami. Przekrój o rysunku zatartym, brudno-czerwony. Kora szeroka, bez rysunku. Gdzieniegdzie wybroczyny i szare ogniska. Spoistość wzmożona.

Mieliśmy tu do czynienia z powolnem zapaleniem wsierdzia, o trwaniu przeszło 2-miesięcznem; na autopsji stwierdzono dużą pstrą nerkę *(glomerulo - nephritis diffusa subacuta)*. Klinicznie sprawa ta objawiała się białkomoczem i krwiomoczem oraz poliurją z niskim ciężarem właściwym i podniesieniem ciśnienia, mimo ogólnych objawów niedomogi krążenia. Jednak wskutek tego, że prób czynnościowych ze względu na ciężki stan chorego nie można było przeprowadzić, a na pobranie krwi z żyły dla określenia azotemji chory się zgodzić nie chciał, nie można tu było oczywiście ustalić rozpoznania. W jakim stopniu rozlane kłębuszkowe zapalenie nerek przyczyniło się do zejścia śmiertelnego, również powiedzieć trudno. Chory stale miał mdłości i wymiotował, jednak nie było tu wyraźnego stanu mocznicowego.

Przypadek 4. — A. Gr., lat 53, przybył na oddział dnia 31. III. 1927 r. z powodu latających bólów w kończynach, gorączki, bólów rozlanych brzucha i osłabienia ogólnego. Choruje od 6-ciu miesięcy, nie opuszczając łóżka. Na początku choroby mocz był podobno przez kilka tygodni krwawy.

Badanie przedmiotowe: Ciepłota 36,5°. Powłoki skórne blade. Obrzęków niema. Tętno 90, nitkowate. Ciśnienie krwi 115/90 mm rtęci, w płucach nic szczególnego. Serce: uderzenie koniuszkowe w 5-ej przestrzeni międzyżebr. w linji sutkowej; lewa granica serca na lewej linji sutkowej, prawa na l. mostkowej prawej; przy koniuszku wysłuchuje się szmer skurczowy, przenoszący się w stronę pachy; na lewym brzegu mostka szmer skurczowy o charakterze piłującym, propagujący do tętnic szyjowych i ku podstawie, najsilniejszy nad tętn. główną; II-gi ton nad tętn. główną niesłyszalny. Wątroba — na 4 palce. Śledziona — od 8-go żebra, macalna na 3 palce, twarda, bolesna.

Mocz: c. wł. 1024, białko — 0,03°/₀₀, urobilinogen wybitnie dodatni, w osadzie 3 — 4 czerwone, wyługowane krwinki w każdem polu widzenia. Badanie morfologiczne krwi: czerw. ciałek — 3,900 tys., hemoglobiny — 70%, wskaźnik — 0,9, białych ciałek 5200 w 1 mm³ o wzorze następującym: neutr. 53%, limfocytów 23%, monoc. i przejściowych 24%, eozyn. 0%. Skaza krwotoczna: czas krwawienia 2 min., czas krzepnięcia 3 min., płytek 180 tys., objaw opaskowy dodatni. Posiew z krwi ujemny.

Przebieg kliniczny: chory leżał na oddziale 4 miesiące. Ciepłota naogół prawidłowa, co kilka — kilkanaście dni podskoki parodniowe ciepłoty do 37,6 — 37,8°. Dnia 13. IV. silne krwawienie z nosa. Dnia 16. IV. stracił przemijająco przytomność, zjawiły się drgawki, poczem rozwinął się stan parogodzinnego podniecenia ruchowego, ucieczka z łóżka i t. d. Dnia 18. VI. zjawiły się punkcikowate wybroczyny na podniebieniu. Dnia 10. IX. zjawiły się obrzęki twarzy, krzyża i stóp oraz płyn w obu opłucnych. Diureza spadła z poprzedniej liczby 1000 — 1500 cm³ na 300 — 400 cm³ na dobę. Dnia 15. IX. chory zmarł.

Rozpoznanie kliniczne: *Endocarditis chron. fibrosa ad ostium aortae. Stenosis vv. aortae. Endocarditis subacuta maligna ad vv. aortae et v. mitralem. Splenomegalia (ifarctus lienis). Glomerulo - nephritis embolica.*

Rozpoznanie sekcyjne (Dr. Siedlecka) dnia 16. IX. 1927 r.: *Thrombendocarditis chronica exacerbans vv. aortae. Hypertrophia conc. cordis sinistri. Myofibromatosis cordis. Cicatrisatio v. mitralis. Arteriosclerosis universalis. Cicatrices post infarct. renum. Glomerulo - nephritis diffusa subacuta. Infarct. anemic. lienis. Hydrothorax. Ascites. Hydropericardium. Anasarca.*

Nerki dość duże. Torebka schodzi łatwo. Powierzchnia blado-żółtawa z b. wyraźnemi naczyńkami i rozrzuconemi gdzieniegdzie wybroczynkami. Przekrój równy, kora szeroka o rysunku naogół zatartym, również z wybroczynkami i wystającemi gdzieniegdzie drobnemi ziarenkami. Nerki kruche.

W przypadku tym śmierć nastąpiła wśród objawów niedomogi sercowej. Na autopsji stwierdzono tu, tak jak i w przypadku poprzednim, obok blizny pozawałowej w nerce — podostre rozlane zapalenie nerek *(glomerulo - nephritis diffusa subacuta)*. Ze względu na to, że chory nie chciał się zgodzić na przeprowadzenie ba-

dań czynnościowych, nie było tu dostatecznych danych klinicznych do rozpoznania tej sprawy.

P r z y p a d e k 5. — Wł. Z., lat 39, przybyła na oddział dnia 24. IX. 1928 r. Choruje od 2-ch miesięcy. Choroba zaczęła się stopniowo od osłabienia ogólnego, stanów podgorączkowych (do 37,6°), bicia serca i duszności wysiłkowej. Od 6-ciu tygodni wskutek powyższych dolegliwości nie opuszcza łóżka. Dawniej była naogół zdrowa.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e: Ciepłota 37,6°. Bladość powłok skórnych. Pod prawym obojczykiem na skórze dwa guzki czerwono - wiśniowe, wielkości łebka od szpilki, nie znikające przy ucisku. Na lewej spojówce dolnej dwie wyniosłe wybroczyny, z białą plamką w środku, wielkości łebka od szpilki. Tętno 108 na min., miarowe, chybkie. Ciśnienie krwi 140/55 mm rtęci. Serce: uderzenie koniuszkowe rozlane na 2 palce poza lewą l. sutkową w 5-ej przestrzeni międzyżebrowej. Lewa granica serca 2 palce poza lewą l. sutk., prawa na 1 palec nazewnątrz od prawej l. mostkowej; wymiary serca: lewy — 11 cm, prawy — 4 cm, poprzeczny całkowity — 15 cm; przy koniuszku krótki szmer przedskurczowy, gwałtowny 1 ton, szmer skurczowy, propagujący do pachy; na lewej l. mostkowej 2 miękkie szmery; nad tętn. płucną I-y ton ze szmerem, II-gi ton akcentowany; nad aortą i tętn. szyjnemi 2 szmery. Płuca: z tyłu, w dole z obu stron nieliczne rzężenia drobnobańkowe wilgotne, pozatem nic szczególnego. Wątroba macalna do poprzecznej linji pępkowej, dość twarda. Śledziona na 3 palce, miękka, tkliwa.

Mocz: c. wł. 1015, białko 1,35°/oo, w osadzie pojedyncze krwinki czerw. wyługowane co kilka pól widzenia, pojedyncze wałki szkliste.

B a d a n i e m o r f o l o g i c z n e k r w i: czerw. ciałek 2,900 tys. w 1 mm³, hemoglobiny 43%, wskaźnik — 0,7, białych ciałek 8 tys. w 1 mm³ o wzorze następującym: neutr. 79%, limf. 17%, monocyt. 4%, eozyn. 0%. Skaza krwotoczna: czas krwawienia 3 min., czas krzepnięcia (met. Achard - Bineta) 18 min., objaw opaskowy wybitnie dodatni. Mocznika w osoczu 0,25 g na litr, kwasu moczowego 38 mg na litr. Stała Ambarda — 0,074. Próba sucha: stężenie max. do 1030. Próba wodna (z 1½ litra): wydzieliła wody w 5 godz. 455 cm³, rozcieńczenie max. do 1005 w 3-ej dopiero godzinie. Próba fenolsulfoftaleinowa: wydzielenie barwika w 1-szą godz. 15%, w 2-gą godz. 25%, łącznie — 40%.

P r z e b i e g k l i n i c z n y: Chora leżała na oddziale 3 tygodnie, gorączkując stale od 37,2° do 38,0°. Diureza stale na poziomie 600 do 800 cm³ na dobę, przy ciężarze właściwym moczu 1012 — 1016 i białkomoczu od 0,75°/oo do 2,0°/oo. Dnia 13. X. chora nagle straciła przytomność i w ciągu godziny zmarła.

R o z p o z n a n i e k l i n i c z n e: *Endocarditis ulcerosa et verrucosa subacuta (lenta). Insuff. vv. aortae et v. mitralis. (Stenosis vv. mitralis). Tumor lienis subacutus c. infarctis. Glomerulo - nephritis embolica.*

R o z p o z n a n i e s e k c y j n e (dnia 14. X. 1928 r.): *Haemorrhaghia ventr. dextri cerebri c. encephalomalacia rubra. Haemorrhagia subarachnoid. hemisphęrae dextrae. Thrombendocarditis verr. et ulcerosa vv. aortae et v.mitralis. Insuff. vv. aortae, insuff. et stenosis v. mitralis. Tumor lienis subacutus. Glomerulo - nephritis diffusa subchronica. Cicatrices renum post infarct. Induratio cyanotica hepatis.*

N e r k i małe, na powierzchni widoczne drobne zaciągnięcia. Torebka schodzi z trudem, zabierając nieco miąższu. Powierzchnia drobno- ziarnista, szaro - różowa. Miąższ nieostro odcina się od kory. Kora wąska. Zabarwienie kory szaro - różowe, na przekroju widoczne nieliczne punkcikowate miejsca szaro - czerwone, oraz szaro - czerwone pasemka. Piramidy nastrzyknięte. Zaciągnięcia bliznowate powierzchni odpowiadają klinowatym bliznom pozawałowym.

W przypadku tym na autopsji poza zmianami, cechującemi powolne złośliwe zapalenie wsierdzia, w nerkach stwierdzono, obok blizn pozawałowych, zmiany, świadczące o przewlekłem, rozlanem ich zapaleniu (mała ziarnista nerka). Kliniczne objawy nie były tu zbyt wyraźne. Duży względnie białkomocz ,oligurja przy niezbyt niskim ciężarze właściwym, upośledzenie próby wodnej, niedostateczne wydalanie barwika, wreszcie nieznaczne podniesienie ciśnienia tętniczego (którego poziom 140 mm był niewspółmierny do niedomogi sercowej i długotrwałości sprawy zakaźnej) — to były wszystkie objawy, które u chorej tej pozwalały rozpoznać niedomogę nerkową.

Azotemja znajdowała się tu na poziomie prawidłowym, stała Ambarda nie była zwiększona, próba ze stężeniem wypadła pomyślnie, nie było tu izostenurji ani cylindrurji. Nerki więc znajdywały się jeszcze w stanie względnie sprawnym, a zejście śmiertelne nastąpiło tu wskutek wylewu do komór mózgowych i do przestrzeni podpajęczynówkowej.

P r z y p a d e k 6. — St. C., lat 24, przybył na oddział dnia 16. IV. 1926 r. Choruje od 6 miesięcy. Choroba zaczęła się stopniowo od duszności wysiłkowej i uporczywego bicia serca. Po 2 tygodniach zjawiły się obrzęki na stopach, powłokach brzusznych i twarzy. Mocz był podobno wówczas krwawy, b. skąpy. Chory leżał w szpitalu przez miesiąc, poczem nastąpiła względna poprawa, obrzęki ustąpiły, do pracy jednak nie wrócił, odczuwając nadal duszność i osłabienie silne. Od miesiąca znów pogorszenie, obrzęki powróciły, duszność się nasiliła. Przed obecną chorobą naogół zdrów.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e: Ciepłota 37,4°. Twarz nalana, na stopach i podudziach obrzęki. Tętno 96 miarowe. Ciśnienie krwi 168/10 mm rtęci. Serce: uderzenie koniuszkowe ½ cm nazewnątrz od linji sutkowej w 6-ej przestrzeni międzyżebrowej; lewa granica serca na lewej linji sutkowej, prawa — 1½ cm nazewnątrz od linji mostk. prawej; wymiary serca: lewy 11 cm, prawy 3 cm, poprzeczny całkowity 14 cm; przy koniuszku szmer skurczowy, propagujący do pachy; nad tętn. płucną II-gi ton zmniejszony; nad tętn. główną i nad tętn. szyjnemi II-gi ton zaakcentowany. Płuca: w dole z obu stron od kątów łopatek liczne drobno- i średnio-bańkowe rzężenia wilgotne, poza tem nic szczególnego. Wątroba na 2 palce, gładka, tkliwa. Śledziona macalna na palec, niezbyt twarda.

Mocz: c. wł. 1013, białka 0.033%o, w osadzie: 1-3 czerw. krwinek co 1-2 pola widzenia, 4 wałki ziarniste na preparacie. Mocznika w osoczu 0.50 gr. na litr; kw. moczowego 82 mgr. na litr. Białka w surowicy 7.8%. Stała Ambarda 0.081. Próba sucha: stężenie max. 1020. Próba wodna (z 1½ litra) wydzielił w ciągu 5 godz. 900 cm³, rozcieńczenie max. do 1006. Próba fenol-sulfoftaleinowa: początek wydzielania barwika w 7 min. w ciągu 1-ej godz. wydzielił 61%, w ciągu 2-ej 20%, łącznie 81%.

B a d a n i e m o r f o l o g i c z n e k r w i: czerw. ciałek 3950 tys. w 1 mm³, hemoglobiny 70%, wskaźnik 0.9; białych ciałek 9600 w 1 mm³ o wzorze następującym: neutr. 79%, limf. 16%, monoc. i przejść. 4%, eozyn. 1%.

P r z e b i e g k l i n i c z n y: chory leżał na oddziale przez miesiąc, gorączkując do 37.6°, nieraz z obostrzeniami do 38.0° i nieco wyżej. Diureza utrzymywała się mniej więcej na poziomie 1000 — 1500 cm³ na dobę przy c. wł. moczu 1013 — 1016. Pod wpływem środków nasercowych i moczopędnych chory stracił obrzęki (10 kilo) i na własne żądanie wypisany został ze szpitala.

R o z p o z n a n i e k l i n i c z n e: *Endocarditis verucosa subacuta. Insuff. v. mitralis. Glomerulo - nephritis chronica exacerbans. Hypostasis pulmonum. Cirrhosis cardiaca hepatis incipiens.*

7-mio miesięczny przebieg sprawy chorobowej, objawy sercowe, stany podgorączkowe, powiększenie śledziony, niedokrwistość wskazywały, że mieliśmy tu do czynienia z powolnem zapaleniem wsierdzia, zapewne złośliwem. Zespół nerkowy (podniesienie znaczne ciśnienia tętniczego, obrzęki typu nerkowego, obecność wałków ziarnistych w osadzie moczowym, zaznaczona izostenurja z niezbyt dobrem stężaniem i rozcieńczaniem, wreszcie podniesienie, wprawdzie nieznaczne, poziomu mocznika i kwasu moczowego w osoczu) i charakterystyczne wywiady — wszystko to świadczyło o tem, że mieliśmy tu do czynienia z przewlekłem zapaleniem nerek, przy względnie dobrze zachowanej wydolności nerkowej.

P r z y p a d e k 7. — St. Ż. lat 28, zgłosił się na oddział wskutek bólów w lewem podżebrzu, kaszlu, duszności wysiłkowej i bicia serca. Choruje przeszło 6 tygodni; dawniej był podobno zdrów.

B a d a n i a p o d m i o t o w e: Ciepłota 37.4°. Bladość powłok skórnych. Na dolnych spojówkach liczne punkcikowate wybroczyny. Tętno 108 na min. chybkie. Ciśnienie krwi 150/25 mm. rtęci. Tętno włosowate. Objaw Duroziera dodatni. Serce: uderzenie koniuszkowe nieco nazewnątrz od lewej linji sutkowej w 5-tem międzyżebrzu; lewa granica serca na lewej l. sutkowej, prawa na 2 palce nazewnątrz od prawej linji mostkowej; wymiary serca: lewy 11 cm, prawy 5 cm, całkowity poprzeczny 16 cm; dwa krótkie szmery nad wszystkiemi ujściami, nad tętn. płucną II-gi ton, zaakcentowany. W płucach nic szczególnego. Wątroba na 2 palce. Śledziona: od 8-go żebra macalna na palec z pod łuku żebrowego, tkliwa.

Mocz: c. wł. 1025, białka 0,3°/oo, urobilinogen wybitnie wzmożony, w osadzie: 1 — 2 czerw. krwinek w każdem polu widzenia. Mocznika w osoczu (określony na początku pobytu szpitalnego) 0,2 g na litr, kwasu moczowego 46 mg na litr. Badanie morfolo-

giczne krwi: czerw. ciałek 2.700 tys. w 1 mm³, hemoglobiny 60%, wskaźnik 1,1; białych ciałek 9.700 w 1 mm³ o wzorze następującym: neutr. 66%, limf. 27%, monoc. 7%, eozyn. 0%.

Przebieg kliniczny: Chory leżał na oddziale 2 tygodnie, gorączkując stale do 37,6°. Po upływie tygodnia diureza, która poprzednio wynosiła koło 1 litra na dobę, opadła do 300—400 cm³, białko w moczu wzrosło do 1‰, jednocześnie zjawiły się obrzęki twarzy i kostek, oraz mdłości uporczywe, wymioty i silne bóle głowy. Wkrótce dołączyła się biegunka. Na pobranie ponowne krwi z żyły chory nie chciał się zgodzić i na żądanie rodziny, wśród ustawicznych wymiotów wypisany został ze szpitala.

Rozpoznanie kliniczne: *Endocarditis ulcerosa subacuta maligna. Insuff. vv. sem. aortae et v. mitralis. Infarctus lienis et renum. Hepar auctum. Glomerulo-nephritis acuta diffusa.*

Mieliśmy tu do czynienia niewątpliwie z powolnem złośliwem zapaleniem wsierdzia *(endocarditis lenta)*, o czem świadczył przeszło 2-miesięczny czas trwania choroby, objawy sercowe, wybroczyny na błonach śluzowych, niedokrwerność, powiększenie śledziony, stany podgorączkowe oraz brak ognisk wyjściowych dla septycznego złośliwego zapalenia wsierdzia.

Zespół nerkowy w przypadku tym odbiegał od obrazu, który się spotyka przy wyłącznie ogniskowem zatorowem zapaleniu nerek. Narastający białkomocz, podniesienie ciśnienia tętniczego, obrzęki twarzy, wreszcie wymioty, bóle głowy silne i biegunki — wszystko to świadczyło o tem, że mieliśmy tu zapewne do czynienia z nasilającem się stopniowo rozlanem zapaleniem nerek, prowadzącem w kierunku mocznicy. Przypadek ten stanowi jakby przejście do grupy następnej.

Sześć przypadków wyżej podanych różni się znacznie od zwykłych obrazów, które się spotyka w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdzia. Zespoły nerkowe nie były tu jedynie podrzędnym objawem, tak jak to ma miejsce zwykle w przypadkach ogniskowego zapalenia nerek, lecz zajmowały już stanowisko współrzędne i świadczyły o niedomodze nerkowej. W każdym z przypadków odnaleść już można było za życia pewne objawy, których nie spotyka się w *endocarditis lenta*. A więc bądź obrzęki typu nerkowego, bądź podniesienie ciśnienia tętniczego, bądź upośledzenie prób czynnościowych (próby wodnej, fenolsulfoftaleinowej, stałej Ambarda), bądź podniesienie poziomu azotu niebiałkowego we krwi lub poliurja z izostenurją, nie odpowiadająca niedomodze sercowej, dalej obfity nieraz białkomocz z cylindrurją, bądź wreszcie objawy kliniczne, zwiastujące zbliżanie się mocznicy (senność, apatja, mdłości, wymioty, bóle głowy uporczywe i biegunki) — wszystkie te objawy odosobnione lub skojarzone ze sobą świadczyły o rozlanem uszkodzeniu miąższu nerkowego, o niedomodze nerkowej.

Mimo to w tych przypadkach, naszych zakończonych śmiercią, przyczyną zgonu nie była niewydolność nerkowa, lecz postępująca niedomoga sercowa bądź powikłanie zatorowe. Podłożem anatomicznem tych przypadków, w których wykonano autopsję, było nie ogniskowe lecz rozlane kłębuszkowe zapalenie nerek. Z 4-ech przypadków autopsyjnych, należących do tej grupy, w trzech zmiany nerkowe miały charakter zapalenia podostrego (przyp. Nr. 2, 3, 4), w jednym zaś (przyp. Nr. 5) zmiany zapalne nerkowe były przewlekłe. W trzech przypadkach naszych stwierdzono współistnienie rozlanego zapalenia kłębuszkowego nerek z bliznami pozawałowemi, w czwartym zaś (przyp. Nr. 3) jedynie *glomerulonephritis diffusa subacuta* bez zmian makroskopowych zatorowych.

Przypadki rozlanego zapalenia nerek w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdzia znane są właściwie dopiero od niedawna. Pierwszym, który opisał podobny przypadek kliniczny był Morawitz[10]). Później przypadki podobne do 6-ciu powyżej podanych przez nas, ogłoszone zostały przez Laufera[11]) (2 przypadki), Baehra i Landego[12]) (9 przyp.), Sautereau[13]) (2 przypadki), Eustatziona i Poppera[14]) (1 przypadek) i wreszcie Millera i Brancha[15]) (1 przypadek). We wszystkich tych spostrzeżeniach klinicznych rozlane zapalenie nerek było podłożem niedomogi nerkowej, która się zjawiła w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdzia, nie było ono jednak bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego.

---

[10]) Morawitz: Münch. Klin. Woch., Nr. 46, 1921.

[11]), [14]) cyt. Lenoire et Baize.

[12]) Baehr i Lande: Journ. of Amer. Med. Assoc., 18 september 1920.

[13]) Sautereau: Thèse de Lyon, 1924-5.

[15]) Miller a. Branch: Arch. of Int. Med., febr. 1924.

Dok. nast.

Bożydar SZABUNIEWICZ. Kraków.

O prądzie wstępującym N. Cybulskiego w mięśniach.

Z Zakładu Fizjologji U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. E. Maydell.

Wstęp.

W większości podręczników fizjologji powierzchnia nieuszkodzonego mięśnia prążkowanego uważana jest jako izopotencjalna. Gdy mowa o izopotencjalności powierzchni ma to oznaczać, że jeśli dwie elektrody niepolaryzujące się ułożymy w dowolnych miejscach nieuszkodzonego spoczywającego mięśnia i połączymy je z galwanometrem — nie stwierdzimy prądu, a więc i różnicy potencjału. Prąd mięśnia w spoczynku stwierdzić można jedynie wówczas, gdy odprowadzimy go elektrodami z dwu miejsc mięśnia, które w różnym znajdują się stanie. Dotyczy to zwłaszcza mięśni „uszkodzonych" t. zn. takich których powierzchnia została nadżarta lub skaleczona. Jeśli w takim wypadku jedną elektrodę ułożymy na miejscu nieuszkodzonem, drugą — na uszkodzonem, otrzymamy prąd, przyczem zawsze powierzchnia nie uszkodzona odgrywa rolę bieguna dodatniego, zaś uszkodzona — bieguna ujemnego. Napięcie wynosi do 40—50, rzadko więcej mV.

Hoffmann w Handbuch der Norm. u. Path. Physiol. idzie nawet tak daleko, że za podstawę zasadniczą dzisiejszej elektrofizjologji uważa pojęcie izopotencjalności mięśnia nieuszkodzonego.

Powyższe dane za Hermannem w sposób stanowczy podawane pozornie niezgodne są z faktami, które w codziennem życiu zakładowem się spotyka. Przy pokazach doświadczeń z dziedziny elektrofizjologji ma się często możność spostrzegania faktów, które zdawałoby się są sprzeczne z powyższą teorją: od mięśnia z jego nieuszkodzonej powierzchni można otrzymać prądy i to nieraz bardzo silne, wcale nie słabsze od prądów uszkodzeniowych.

Są to fakty tak rzucające się w oczy, że nie mogą być niespostrzeżone. To też w pracach i podręcznikach fizjologji, aby nie musieć odrzucić teorji izopotencjalności mięśnia, podają cały szereg przyczyn, dzięki którym mogą powstawać prądy w mięśniu spoczywającym. Na pierwszem miejscu stawia się sposób preparowania mięśnia: Wypreparowanie bez uszkodzenia powierzchni jest bardzo trudne, co dotyczy przedewszystkiem takich mięśni żaby, których włókna przebiegają równolegle. Następnie przez wysychanie względnie przez zadziałanie innego szkodliwego czynnika można wywołać obumarcie pewnej części mięśnia, skąd prądy uszkodzeniowe. Także niejednakowy stan różnych części mięśnia może być przyczyną prądów, np. jeśli ciepłota danych dwóch części nie jest jednakowa. Wreszcie różnice w napięciu włókien mięsnych podług de Meyera również mają wywołać różnice potencjału.

Wszystkie te przypuszczenia bynajmniej nie są w stanie wytłómaczyć tych zjawisk, które się spotyka stale, gdy się ma do czynienia z podstawowemi doświadczeniami z elektrofizjologji mięśnia. A to dlatego, że czynniki powyższe, jako przypadkowe, powinny działać na różne części mięśnia i prądy powstające na powierzchni nieuszkodzonego wzgl. przypadkowo wskutek nieumiejętnego preparowania uszkodzonego mięśnia, powinny mieć różne kierunki. Tymczasem przy badaniu powierzchni mięśnia preparowanego zdawałoby się z największemi ostrożnościami spotykamy się nietylko z prądem silnym, lecz z prądem, który ma stały, jak powiada Cybulski, wstępujący kierunek. Choć prądy w tych warunkach otrzymane są dość różnej siły, to jednak co do kierunku cechują się taką prawidłowością, że tu o przypadku mowy być nie może.

Mianowicie, jeśli z łapki zabitej żaby zdejmiemy skórę w sposób zwykle używany, ale z największą ostrożnością, starając się nie dotknąć mięśnia ani narzędziami, ani brzeżkiem skóry przeciętej i w tym celu rozcinając tą ostatnią po przeciwnej stronie w stosunku do mięśnia łydkowego i potem mięsień łydkowy wraz z całą nóżką żaby, aby go dalszem odpreparowywaniem nie uszkodzić, ułożymy na deseczce szklanej i ustawimy na nim dwie elektrody, jedną w dystalnej, drugą w proksymalnej części mięśnia, wówczas stwierdzimy prąd i to zawsze o kierunku takim, że biegun dogłowowy mięśnia ma ładunek dodatni w stosunku do dogonowego. Prąd ten stwierdzamy, jak podaje ze słusznością Cybulski, w każdym mięśniu bez żadnego wyjątku i to nietylko w mięśniu łydkowym, lecz również w innych mięśniach.

Jeszcze bardziej zastanawiającym jest fakt następujący, którego znaczenie niszczące dla teorji uszkodzeniowej prądów podnosi Cybulski. Jeśli w mięśniu łydkowym żaby, spreparowanym jak wyżej, wykonamy głębokie nacięcie nożyczkami w górnym jego

biegunie i jedną z elektrod ustawimy na ścięgnie Achillesa, drugą zaś w środku sztucznego przekroju wykonanego, jak wyżej, wówczas podług teorji prądów Hermanna powinniśmy otrzymać silny prąd od pierwszej elektrody do drugiej. Tymczasem choć nie zawsze, lecz bardzo często otrzymamy prąd o przeciwnym kierunku i dość znacznej sile (nieraz 20 i 30 mV). Tak więc w danym wypadku przekrój mięśnia odgrywa rolę bieguna dodatniego, co zdawałoby się w sposób jaknajbardziej kategoryczny przeczy teorji uszkodzeniowej prądów spoczynkowych. Tylko u niektórych żab z powodu działania niezrozumiałych czynników otrzymamy prąd o kierunku przewidzianym przez teorję Hermanna.

Powyższe zjawiska nie mogły zostać i nie zostały pominięte przez starych badaczy, którzy zjawiskom tym wiele poświęcili czasu i wiele stron o nich zapisali. Już Matteucci w swych *Lecons sur les phenomenes physiques des corps vivant (Paris 1847)* podaje fakty powyżej przytoczone. Mówi on o prądzie własnym żaby *(courant propre)* obdartej ze skóry. Podaje, że prąd ten ma zawsze wstępujący kierunek, przyczem zauważa, że po odcięciu kończyny takiej żaby przy odprowadzaniu prądu z obu jej końców t. j. od końca łapki i od przekroju na udzie widzimy powyżej wspomniany prąd wstępujący tylko wyjątkowo u żab, a natomiast pojawia się zwykle prąd o kierunku przeciwnym, tak że proksymalna część łapki posiada teraz potencjał niższy (str. 271). Aby wytłumaczyć te fakty Matteucci przyjmuje istnienie dwóch przeciwnie skierowanych prądów: jednego (wstępującego) t. zw. *„courant propre"* oraz przeciwnie skierowanego (zstępującego) — *„courant musculaire"*.

Również i du Bois Reymond w znanych *Untersuchungen über thierische Elektrizität* [1]) podaje, że silny prąd wstępujący jest zjawiskiem najzupełniej stałem nie znającem wyjątków dla dwuch mięśni: *m. gastrocnemius i m. triceps femoris*. Trzeba tu dodać, że są to dwa mięśnie które po wypreparowaniu i oddzieleniu od nóżki posiadają dzięki swej budowie duże nieuszkodzone powierzchnie. Inne mięśnie, których bez silniejszych urażeń niepodobna oddzielić od sąsiednich, dają podług du Bois Reymonda prądy różne, mało cech prawidłowości posiadające. Innemi słowy du Bois Reymond znajdował wstępujący prąd tylko w mięśniach, które po odpreparowaniu posiadają duże nieuszkodzone powierzchnie. Przy odprowadzaniu prądu od mięśni bez oddzielenia tychże od łapki otrzymuje się zawsze prąd wstępujący *(der Strom des Gesammtfrosches, der Froschstrom)*. W swoich wywodach du Bois Reymond idzie jeszcze dalej, jest bowiem zdania, że prąd „żabi" ma swe źródło właśnie w prądzie pochodzenia mięśniowego. Powiada bowiem, że *„der Froschstrom, und die ihm entsprechenden thierisch elektrischen Ströme, sind auf einem allgemeinen Muskelstrom zurückgeführt"* [2]).

Tych silnych, zgodnych z prawdą, danych nie są zdolne obalić późniejsze zupełnie niejasne spekulacje du Bois Reymonda na temat stanów parelektronomicznych. Sam du Bois Reymond powiada o tem, że *„von einem parelektronomischen Zustande kann jetzt, wie man sieht, nicht füglich länger die Rede sein"* [3]).

Stan parelektronomiczny charakteryzuje się tem, że mięsień nie daje prądu lub daje zstępujący i jest charakterystyczny zawsze w mniejszym lub większym stopniu *(„in grösserem oder geringerem Grade")* dla wszystkich normalnych mięśni. Jak rozumieć tak niejasne określenie? Na czem właściwie polega stan parelektronomiczny? Autor nie daje na to określonej odpowiedzi. Jak rozumieć to, że mięsień w mniejszym lub większym stopniu jest izopotencjalny albo daje prąd zstępujący?

Du Bois Reymond podaje, że stan izopotencjalny jest prawidłowym, ale przyznaje, że często znajdujemy również i prąd wstępujący. Nie zaprzecza więc on istnieniu prądu wstępującego [4]). Zmienia natomiast swoje przekonania w drugiej części drugiego tomu swych *„Untersuchungen"*. O ile ten prąd wstępujący, który daje się od mięśni odprowadzić, uważał on za zjawisko związane z normalnemi fizjologicznemi właściwościami mięśnia spoczywającego, to o tyle potem zdanie swoje zmienia i uważa, że prąd ten jest zjawiskiem patologicznem. Ma on powstawać w mięśniach pod wpływem czynników obcych przyczem w pierwszym rzędzie wpływa tu wysychanie, działanie chemiczne płynów żrących, a m. in. wydzieliny skóry a także urazy wszelkiego rodzaju.

Pod wpływem tych czynników z szybkością często nie dającą się określić, gdyż wystarcza czas potrzebny na zdjęcie skóry, powstaje stan nienormalny charakteryzujący się tem, że na powierzchni mięśni nawet nieuszkodzonych stwierdzamy silny prąd wstępujący. Jak zwraca uwagę du Bois Reymond, mięśnie są na te urazy bardzo czułe i prąd może powstawać w mięśniach zabitych żab nawet jeśli wymienione czynniki działają przez skórę. Autor co więcej podaje, że prądy te nietylko u żab zabitych, lecz nawet u żywych dają się stwierdzić, choć są one wyczuwalne w słabym tylko stopniu [5]).

Cóż więc to za szczególny stan patologiczny mięśnia, mający swe źródło w działaniu czynników szkodliwych na mięsień, przy którym powstaje prąd dający się wykazać u żab żywych i to nawet przez skórę? Dlaczego należy właśnie stan izopotencjalny uważać za prawidłowy, a prąd wstępujący za objaw patologiczny? Du Bois Reymond bynajmniej nie dość gruntownie uzasadnia tą zmianę swych zapatrywań. Uzasadnienie to przeprowadzone zostało w ustępie p. t.: *„Alle Muskeln aller Thiere befinden sich stets auf einer mehr oder weniger hohen Stuffe des paralektronomischen Zustandes"* wspomnianego dzieła (str. 118—125). Trzeba powiedzieć, że zmiana dotyczy poglądu natury bardzo zasadniczej, poglądu będącego podstawą dotychczasowych pojęć z dziedziny elektrofizjologji mięśnia i to takiego, któremu sam autor w swem kilkaset stron liczącem dziele bardzo wiele poświęca miejsca. I trzeba przyznać, że zmiana poglądów wydaje się o wiele za mało usprawiedliwiona, jeśli przyjąć argumenty przytoczone w powyżej wymienionym ustępie. I tak du Bois Reymond powiada, że zdarza się *(„kommt es vor"*, a więc widocznie nie jest tak zawsze), iż przy badaniu mięśni żab prawidłowych wskazówka galwanometru z początku powoli się odchyla wykazując słaby prąd wstępujący, a potem nagle prąd znacznie wzrasta, staje się silnie wstępującym, co ma oznaczać, że nagle wskutek działania warunków zewnętrznych mięsień zmienił swe elektromotoryczne własności. Takie podwójne odchylenie igły galwanometru co prawda jest widoczne tylko dla wprawnego oka.

Nigdzie jednak nie znajdujemy u du Bois Reymonda wyraźnego dowodu, że wstępujący prąd jest właśnie nieprawidłowem zjawiskiem, które nie ma miejsca w mięśniach nieuszkodzonych w spoczynku. Za to w poszukiwaniu zmiany tych pojęć we wspomnianem dziele znajdujemy inne, o których autor nie mówi, ale które przeglądają z treści tego dzieła. Odegrało tu rolę z jednej strony pewne siebie i stanowcze zdanie ucznia du Bois Reymonda, Hermanna, z drugiej zaś strony cały szereg trudności, z któremi starzy autorowie nie umieli sobie poradzić.

Trudności w uznaniu prądu wstępującego za zjawisko prawidłowe było wiele. Przedewszystkiem charakterystyczny silny prąd wstępujący dawał się stwierdzić jedynie u całych żab (i to nie wszystkich) po zdjęciu z nich skóry. Po oddzieleniu mięśni od ustroju prąd ten był wyraźny jedynie u dwóch mięśni *(triceps fem. i gastrocnemius)*, gdy inne nie dawały wyników prawidłowych. Następnie elektrody ówczesne, a raczej ich końce były grube i wymagały stosunkowo dużych powierzchni do odprowadzania, co powodowało niemożność odprowadzania prądu z małego miejsca, zmniejszając w wysokim stopniu czułość wyników. Wreszcie ówczesne pojęcia o mięśniu były zupełnie inne niż obecnie. Mięsień uważano za zwykły przewodnik elektryczny o dużym oporze, przyjmując że elektryczność rozchodzi się w nim podług zwykłych praw. Dlatego też np. zupełnie niemożliwem wydawało się przypuszczenie, że wnętrze mięśnia inny ma potencjał niż powierzchnia i dla wytłómaczenia różnicy potencjałów powierzchni nieuszkodzonej i przekroju sztucznego musiano stworzyć specjalne teorje.

Ogólnie biorąc, du Bois Reymond nie odrzucał istnienia prądów wstępujących, lecz uważał je za zjawisko nieprawidłowe. Prąd ten zresztą stwierdzali i inni, jak np. Matteucci o którym była mowa, Cima, H. Munk i in. Skoro więc starzy autorzy ten prąd spotykali i pisali o nim wiele stron liczące dzieła i my w swych doświadczeniach stwierdzamy go na każdym kroku, to czemu podręczniki a nawet wielkie dzieła zbiorowe uparcie o nim milczą? Odpowiedź na to znajdujemy w dziełach i w wielkiej powadze jaką cieszył się L. Hermann. Stanowisko Hermanna jest zupełnie słuszne z punktu widzenia starej fizyki i może służyć za przykład, jak nawet wielkie umysły pochłonięte teorją czasem prawdy nie dowidzą.

Przypomnieć trzeba, że dopiero Ostwald w 1890 roku po raz pierwszy zwrócił uwagę na fakt, że istnienie błon półprzepuszczalnych może nadawać się do tłómaczenia zjawisk elektrycznych

[1]) du Bois Reymond: Untersuchungen, Bd. I., 1848, str. 496 i 497.

[2]) tamże, Bd. I., str. 493.

[3]) tamże, Bd. II., 1884, Rozdz. 3, str. 125.

[4]) Du Bois Reymond: Untersuchungen, Bd. II., 1884, Rozdział 3, str. 126.

[5]) tamże, str. 173 i 174.

w żywych ustrojach. Gdy tej możliwości nie brano pod uwagę mogło się oczywistem wydawać, że siła elektromotoryczna może powstawać jedynie na skutek procesów chemicznych i że jeśli pomiędzy danemi dwoma miejscami utrzymują się w organizmie różnice potencjałów, to procesy chemiczne, wywołujące tę różnice, również stale muszą się odbywać. Stąd, jak się zdawało, wynika, że można stwierdzać różnicę potencjałów przy odprowadzaniu prądu z dwu miejsc danego mięśnia, z których jedno jest więcej ochłodzone niż drugie, więcej jest wyschnięte, więcej jest nadgryzione chemicznie lub skaleczone, niż drugie, wzgl. jeśli znajdują się one w różnym okresie skurczu; natomiast wydawało się zupełnie niemożliwem wytłómaczyć różnicę potencjału dwu miejsc jednakowych w jednakowych warunkach u tegoż samego mięśnia. Jak wyżej było nadmienione z powyższych powodów nie można się było wówczas zgodzić na to, że potencjał wnętrza mięśnia jest i w normalnych warunkach inny niż potencjał nieuszkodzonej powierzchni.

Przekonania te, podstawą których były ówczesne pojęcia fizyczne, były silnie ugruntowane i to do tego stopnia, że raczej godzono się na tłómaczenie niektórych doświadczeń brakami metodyki niż na odstąpienie od zasadniczych pojęć. Poświadczyć może o tem sprawa następująca: Różnice potencjału przekroju i powierzchni jest bardzo wybitna i cechuje się wielką prawidłowością. Najprościej byłoby przyjąć, że różnica ta istnieje i w nieuszkodzonym mięśniu. Mimo to Hermann przyjmuje, że tej różnicy niema w mięśniu prawidłowym. Z niedawno przeprowadzonych doświadczeń Fahra wiadomo[6]), że prąd ten, czy raczej różnica potencjałów, daje się wykazać już w chwili przecinania, czyli że niema żadnego czasu powstawania tego prądu. I obecnie nie uważamy tego za niewytłumaczalne przez procesy w mięśniu spoczywającym się odbywające oraz jego budowę. Inaczej sądzono dawniej. To też Hermann dowodzi doświadczalnie i teoretycznie[7]), że ten prąd uszkodzeniowy posiada swój czas powstawania, i, aby jeszcze lepiej zgłębić całą kwestję stwarza teorję „prądów demarkacyjnych".

Gdy się czyta odnośne opisy Hermanna, ogarnia czytelnika mimowoli zdziwienie: jak można na podstawie tak zawiłych doświadczeń, przesiąkniętych dziesiątkami wątpliwości, w których w grę wchodzą czynniki zupełnie nieznane mogące zmienić przebieg doświadczenia, jak można przy pomocy tak małych i to subjektywnie ocenianych odchyleń wskazówki galwanometru, już nie tylko stwierdzać poprostu, że prąd wzmaga się na sile po uszkodzeniu, ale jeszcze podawać krzywe przyrostu siły prądu i analizować je z największemi dokładnościami, i nadawać nazwy poszczególnym częśniom okresu narastania prądu, jakgdyby miało się tu istotnie do czynienia ze zjawiskiem dokładnie i pewnie dającem się ująć? Podziwiać należy z Bernsteinem[8]) śmiałość podobnego kroku!

Jeśli więc w tak oczywistym fakcie, jak różnica potencjałów wnętrza mięśnia i powierzchni zdołano opóźnić jej powstawanie i wytłómaczyć zgodnie z ówczesnem stanowiskiem fizyków fizjologicznych, to czyżby nie umiano wtłoczyć w ramy istniejących teorji, niezupełną stałością się cechujący, prąd wstępujący mięśnia?

Biorąc pod uwagę niestałość tego zjawiska oraz to, że z zupełną stanowczością występowało ono tylko w niektórych mięśniach oraz wielką niepewność zdań ówczesnych elektrofizjologów zwłaszcza w sprawach dotyczących tej kwestji, wówczas pojmiemy stanowisko Hermanna, który odrzucił wszystkie doświadczenia swych poprzedników, uważając, że są pełne błędów i niepewności. Hermann, po odrzuceniu poglądów starych autorów, postarał się dowieść, że jego przewidywania oparte na pojęciach fizyki muszą być słuszne.

Głównem dziełem Hermanna z tego zakresu jest wykazanie, że nieuszkodzony mięsień ma izopotencjalną powierzchnię. Niektóre z doświadczeń mających służyć do tego celu, godne są przytoczenia chyba tylko jako curiosum. I tak np. aby móc wykazać, że mięsień nieuszkodzony, niedotknięty nie daje prądu spoczynkowego, najlepiej byłoby odprowadzić prąd od danego mięśnia przez skórę. Ponieważ jednak skóra sama nie jest elektromotorycznie obojętna, więc aby prąd skórny znieść postępuje Hermann w ten sposób[9]): żabę po zakuraryzowaniu zanurza on do stężonego wodnego roztworu sublimatu na 10 sekund, poczem opłukuje wodą i szybko łączy z galwanometrem dwa dowolne miejsca nad mięśniami. W tych warunkach nie stwierdzamy wcale prądu. Trudno sobie jednak wyobrazić jakie może mieć następstwa taka kąpiel w sublimacie, już nie mówiąc o sposobie odprowadzania prądu z mięśnia przez skórę, który nic dowodzi izopotencjalności mięśnia, nawet jeśli wskazówka galwanometru się nie odchyli. Podobnych sposobów używano jednak w ówczesnej fizjologji.

Od tych doświadczeń, które niczego nie dowodzą, ostro odgraniczyć należy inne, dowodzące istotnie tego, że w zwykłych warunkach mięsień jest izopotencjalny. Zasadnicze doświadczenie przedstawia się bardzo prosto[10]): polega ono jedynie na wypreparowaniu mięśnia żaby z wielkiemi ostrożnościami zwłaszcza przed dotknięciem go zewnętrzną powierzchnią skóry.

Mięsień taki, najczęściej *gastrocnemius*, preparujemy jak następuje: po odcięciu nóżki w połowie uda, kość udową umocowujemy w odpowiednim stojaku, odcinamy stópkę i odwinąwszy skórę na udzie wewnętrzną powierzchnią na zewnątrz zciągamy szybko skórę z całej nóżki. Unikamy przytem dotykania mięśnia do badania przeznaczonego wszelkiemi ciałami obcemi. Po ułożeniu mięśnia na płytce szklanej przykładamy doń elektrody niepolaryzujące i stwierdzamy izopotencjalność jego powierzchni. Hermann podaje, że dobrze wykonane preparaty nie wykazują prądów na powierzchni. Trzeba przyznać, że wiele stosunkowo preparatów, daje mimo wszelkich ostrożności prąd wstępujący, choć część istotnie nie daje prądów przynajmniej silniejszych. O zupełnej izopotencjalności mięśnia można mówić tylko chyba w teorji. W rzeczywistości bowiem prądy choćby o różnych kierunkach i bardzo słabe, ale zawsze istnieją.

Ale szczególnie ciekawa jest druga część doświadczenia: po uzyskaniu mięśnia istotnie mniejwięcej izopotencjalnego można przez dłuższy przeciąg czasu badać jego własności elektromotoryczne przyczem stwierdzamy, że nie ulegają one żadnym wybitniejszym zmianom. Ale jeśli na mięsień położymy, choćby tylko na krótki przeciąg czasu skrawek skóry żaby, tak aby skóra swą zewnętrzną powierzchnią dotykała mięśnia, wówczas na powierzchni tego ostatniego stwierdzimy silne prądy. Hermann starał się sprowadzić ten prąd do prądów demarkacyjnych i uważał, że mamy tu do czynienia z nadżarciem powierzchni mięśnia przez jakąś szczególną wydzielinę skóry. Miejsce nadżarte mięśnia miało mieć tenże sam potencjał co i przekrój sztuczny, a więc potencjał znacznie niższy niż powierzchnia miejsca nieuszkodzonego.

Doświadczenie to udaje się istotnie dobrze, i zdaje się najusilniej przemawiać za teorją Hermanna, która ogólnie biorąc głosi, że powierzchnia mięśnia najzupełniej izopotencjalna w prawidłowych warunkach, może nabierać silnych własności elektromotorycznych pod działaniem szkodliwych czynników. Wszystkie prądy, jakie od mięśnia spoczywającego dają się odprowadzić, tłómaczą się różnicą potencjału powstającą na granicy części żywej i martwej mięśnia, przyczem część martwa (a więc przecięta, zmiażdżona, nadżarta i t. p.) odgrywa rolę bieguna ujemnego, a nieuszkodzona powierzchnia — rolę bieguna dodatniego. Powyższe zapatrywania Hermanna znalazły potem potwierdzenie w badaniach Engelmanna[11]) i Biedermanna[12]).

Skrajnie przeciwnym temu twierdzeniu Hermanna o izopotencjalności mięśnia był Napoleon Cybulski, który na podstawie swych badań twierdzi, że nieuszkodzone mięśnie w spoczynku „zawsze bez najmniejszego wyjątku"[13]) dają prąd wstępujący. Cybulski bada nietylko różnicę potencjałów obu końców mięśnia ***(m. gastrocnemius, m. sartorius, m. tibialis anticus, m. semitendinosus i m. gracilis)*** ale także odprowadza prąd z szeregu odcinków, przyczem wykazuje, że w mięśniu mamy do czynienia ze stopniową zmianą potencjału i to zawsze w jednym kierunku, tak że prąd wstępujący można wykazać w każdym odcinku mięśnia. Wykazuje również, że różnica potencjałów na obu końcach mięśnia równa się sumie różnic poszczególnych odcinków między obydwoma skrajnemi punktami. Z doświadczeń tych w oczywisty sposób wynika, że przyczyną tych prądów nie mogą być przypadkowe uszkodzenia, którym mięsień w czasie preparowania podlega. Przyczyna musi tkwić w samym mięśniu.

Cybulski uważa ten prąd wstępujący za normalny prąd

---

[6]) Fahr: Proc. of the soc. for exper. biol. and med. T. 19, str. 142, 1921.

[7]) Hermann: Pflügers Arch. T. 15, 1877, str. 191.

[8]) Bernstein: Pflüg. Arch. T. 103, 1904, str. 67, tamże T. 111, 1906, str. 605, oraz Garten, tamże T. 105, 1904, str. 291.

[9]) Pflüg. Arch. T. 3, 1870, str. 26.

[10]) Hermann: Untersuchungen zur Physiologie der Muskeln und Nerven 1868, H. 3, str. 24 i 35—42, Pflüg. Arch. T. 3, 1870, str. 38.

[11]) Engelmann: Pflüg. Arch. T. 15, 1877, str. 135.

[12]) Biedermann: Sitzungsberichte der Akad. Wien. Mathem-naturw. Kl. III., 1880, str. 81.

[13]) Cybulski: Prądy elektryczne w mięśniach nieuszkodzonych ich charakter i źródło, 1911.

w spoczynku pozostających mięśni, nazywa go „naturalnym" (tamże str. 339) i stara się wykazać, że mięśnie w głębokiem uśpieniu eterowem tego prądu nie wykazują. Stawia też on pomysłową teorję tych prądów spoczynkowych. Trzeba jednak przyznać, że sposób preparowania mięśni, którym posługiwał się Cybulski bynajmniej nie daje gwarancji, że mięsień rzeczywiście nie zostanie dotknięty skórą. Sposób ten polegał na rozcinaniu skóry na udzie i zdjęciu jej z nóżki przy jednoczesnem rozchyleniu na zewnątrz. Jeśli ktoś kiedyś spróbuje w ten sposób odpreparować jakikolwiek mięsień bez dotknięcia go skórą przekona się jak wielkie trudności sposób ten przedstawia. Sposób ten nie nadaje się do użycia.

C. d. n.

Dr. Jerzy SZYMONOWICZ, asystent Kliniki. Lwów.

Przypadek tężca pooperacyjnego, jego pochodzenie i leczenie w świetle nowszych badań.

Z Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie.
Dyrektor Prof. Dr. Hilary Schramm.

Pooperacyjne zakażenie tężcem w czasach przed wprowadzeniem aseptyki zdarzało się nadzwyczajnie często, w poszczególnych szpitalach panowało wprost endemicznie, świadczą o tem dobitnie liczne statystyki przytaczające dziesiątki przypadków tego najprzykrzejszego powikłania pooperacyjnego (Zacharias, Rose, Ćackowic). Momentem przełomowym w poskromieniu tego schorzenia było wykrycie surowicy antitoxycznej przez Behringa i Tizzoniego. Zdawaćby się też mogło iż z chwilą uniemożliwienia z jednej strony dostępu drobnoustrojom do organizmu, z drugiej strony dzięki zdolności pokonania szkodliwego działania jadów, według słów Lexera *„nie powinna dzisiejsza chirurgja znać pooperacyjnego zakażenia tężcem"*. I rzeczywiście w ostatnich latach spotyka się jedynie odosobnione przypadki tego powikłania pooperacyjnego. W 1922 roku Wohlgemuth podaje w swej pracy 27 przypadków zebranych w piśmiennictwie z dwudziestu pięciu ostatnich lat, w tem 7 przypadków po herniotomji, 5 po abdominalnej extyrpacji macicy, 3 po ovariotomji i po jednym przypadku, po wycięciu woreczka żółciowego, poronieniu, usunięciu wyrostka robaczkowego, wycięciu nerki, kastracji i kolpoperineoplastyce, dołączając do tych danych statystycznych swoje dwa przypadki po ileocolostomji i resekcji 4,30 m. jelita cienkiego, wraz z trzeciem znanem mu zakażeniem pooperacynem Popperta jako następstwem wycięcia wyrostka robaczkowego. Mosti w 1925 roku ogłasza dwa przypadki tężca, jeden po resekcji jelita z powodu zawieźgnięcia przepukliny, drugi po kolpoperineoraphji. Lucid podaje przypadek zakażenia przy operowanem zapaleniu otrzewnej. Bodewig w ogólnej statystyce tężca opisuje sześć skrobanek wykonanych z zachowaniem najstaranniejszej aseptyki i antyseptyki gdzie przyszło do następowego zakażenia tężcowego.

Ze względu na rzadkość i nowsze zapatrywania rzucające ciekawe światło na powstanie zakażenia pooperacyjnego tężcem, podaję w streszczeniu historję chorego z rakiem prostnicy u którego po resekcji następowo wystąpiło zakażenie tężcem, a który to przypadek miałem sposobność obserwować na tutejszej klinice.

Dnia 15. IV. b. r. został przyjęty na klinikę chory J. P. 53 letni monter kolejowy. Od dwudziestu lat cierpi, mimo stałego leczenia, na zaparcie uporczywe stolca. Przed paru miesiącami stan chorobowy znacznie się pogorszył, chory odczuwa silne parcie i dotkliwy ból przy oddawaniu stolca; w ostatnich zaś czasach stolce bywały skąpe i zmieszane ze świeżą krwią. Chory odnosi swój stan do wynicowania się odbytnicy która z trudem daje się odprowadzić na miejsce. Mocz oddaje prawidłowo.

Badaniem przedmiotowem stwierdza się początkowe zmiany charłacze i oznaki niedokrwistości wtórnej. Głowa, szyja i narządy klatki piersiowej zmian nie wykazują. Powłoki brzuszne dość dobrze napięte, na obmacywanie niebolesne, wątroba pod łukiem macalna, śledziona wypukiem w granicach prawidłowych. Badaniem miejscowem stwierdza się wypadnięcie odbytnicy miernego stopnia, zaś badaniem za pomocą palca wyczuwa się nieco powiększony środkowy płat gruczołu krokowego. Wziernikiem odbytniczym wprowadzonym dość głęboko, bo na wysokości 17 cm stwierdza się owrzodzenie przedniej ściany prostnicy, wielkości dwuzłotówki o brzegach wałowato zgrubiałych i nierównem, kraterowatem dnie. Badanie cystoskopowe wykazuje błonę śluzową pęcherza bez zmian. Badanie roentgenologiczne, z powodu powolnego posuwania się papki barowej, trwało cztery dni mimo parokrotnego podania środków przeczyszczających a z powodu konieczności chwilowego wyjazdu chorego nie zostało doprowadzone do końca, dając jedynie obraz zwężenia esicy z rozdęciem części zstępującej kiszki grubej. *Rozpoznanie wobec tego brzmiało carcinoma recti.*

20. IV. W znieczuleniu miejscowem powłok brzusznych i lędźwiowem, wykonano typową resekcję prostnicy metodą Kuenu abdominalno - sacralną. Stan pooperacyjny przez sześć dni zadowalający, ciepłota pomiędzy 36,8 — 38,2. Trzykrotna powierzchowna zmiana opatrunku nie wykazuje żadnych zmian podejrzanych.

27. IV. Około południa chory poczyna uskarżać się na napadowo występujące skurcze w zakresie zwieracza odbytnicy, połączone z silnymi bólami. Skurcze z każdą chwilą coraz intenzywniejsze i częstsze, mimo podania środków uśmierzających i uspakajających nie ustępują. O godzinie 14-tej wykonano nastrzykanie 1% roztworem novocainy z przemijającym skutkiem. O godzinie 15,30 wobec powtórnych ataków skurczowych zastosowano znieczulenie lędźwiowe. Ciepłota 36,8. Podano domięśniowo *3 cm Somnifenu.* Tętno napięte, przyspieszone 108 uderzeń w minucie, chwilowe odciążenie całkowite w napadach. Godzina 18 powtórna faza skurczów z równoczesnem zajęciem mięśniowych grup wyprostnych uda i podkurczeniem kończyn dolnych. Chory uskarża się na silne poty i dreszcze, ciepłota 37,3 wprowadzono domięśniowo *3 cm Somnifenu,* w dziesięć minut potem zaznacza się znaczne uspokojenie objawów nerwowych trwające do wieczora. O godzinie 22 wystąpienie skurczów o coraz większem nasileniu, podano po raz trzeci *3 cm Somnifenu* i 0,02 Pantoponu z natychmiastowem dodatnim wynikiem.

28. IV. 8 rano skurcze utrzymują się w stałem natężeniu, ogólne napięcie mięśniowe wzmożone, zajęte mięśnie kręgosłupa, łukowato napiętego, *(opistotonus)* wraz z mięśniami karku, odciągającemi przy każdym ataku głowę ku tyłowi, pozatem szczękościsk *(trismus)* i trudności w przełykaniu, przy silnych potach i ciepłocie 37,8. Wobec pewnego rozpoznania tężca z typowymi objawami, przystąpiono natychmiast do swoistego leczenia. Wprowadzono do kanału kręgowego 180 jednostek surowicy przeciwtężcowej, dożylnie 200 jednostek, nadto podano *3 cm Somnifenu* (wedle Hilarowicza) *Urethan aethylic. 6,0, Magnesii sulf. 2,0, Aquae destilatae 15,0.* Znaczne prawie natychmiastowe zwolnienie ataków skurczowych, chory leży zupełnie spokojnie, jednakże z silnie napiętymi mięśniami. Godzina 15-ta mieszanka Hilarowicza + 100 jednostek surowicy dożylnie. O 21-ej godzinie spostrzega się wybitne wzmożenie napięcia mięśniowego, znaczne zaostrzenie wrażliwości zmysłowej, drobny podmuch lub nagłe oświecenie źrenic wywołuje momentalnie ataki skurczowe, które występują nader często po sobie. Ciepłota 40,1 silne osłabienie, obfite poty. Podano *3 cm Somnifenu* z doraźnym wynikiem + środki nasercowe. Godzina 24-ta stan znacznie się pogorszył, skurcze występują prawie bez przerwy, sensorium zajęte, ciepłota 40,8 jest złym zwiastunem. Wstrzyknięto 0,02 *Morph. mur.* + mieszankę uretnanową.

29. IV. O godzinie 6-tej, wśród objawów niedomogi mięśnia sercowego i przy zajęciu mięśni klaki piersiowej, nastąpiło zejście śmiertelne.

Przypadek nasz charakteryzuje się znacznie przyspieszonym okresem inkubacji, ciekawem umiejscowieniem pierwszych objawów skurczowych, znaczną odpornością na wszelkie środki lecznicze, prócz wybiórczo Somnifenu, którego działanie było wprost piorunujące, i ostatecznie nadzwyczaj szybkim przebiegiem chorobowym. Pragnę na tym miejscu podnieść zalety Somnifenu, środka w naszym przypadku wprost jedynego i niezawodnego, który stosowany domięśniowo dawał natychmiastowy dodatni wynik, a którego szkodliwość jest minimalna gdyż jak widać z powyższego zestawienia w ciągu trzydziestu godzin podaliśmy 15,0 cm uzyskując zmniejszenie wrażliwości i napadów skurczowych, bez jakichkolwiek objawów ubocznych.

* * *

Obecnie chodziłoby o ustalenie źródła zakażenia, a mogą wchodzić w rachubę dwie możliwości jedynie, albo drobnoustroje zakaźne zostały doprowadzone z zewnątrz do organizmu, czyto przez instrumenty, czy też przez materjał użyty do szycia, względnie personal podczas operacji, albo też zakażenie doszło do skutku przez bakterje, istniejące w stanie utajenia już w samym chorym. Pierwszą możliwość można a limine odrzucić chociażby ze względu na najsurowsze przestrzeganie aseptyki w sali operacyjnej, tutejszej kliniki, a dowodem tego są częste badania bakterjologiczne, gazików używanych do wytarcia rąk po obmyciu i wyjałowieniu, dające stale wynik ujemny. Ponieważ przy operacji użyto

sondy gumowej, do wynicowania prostnicy, przechowywanej w sterylizowanym talku i jedynie pobieżnie oczyszczonej, przeto przesłano ją wraz z talkiem tutejszemu instytutowi bakterjologicznemu, celem dokładnego zbadania. Wiadomo iż talk, będący produktem ziemnym, mógł zawierać bakterje tężca i często jest obwiniany o wywoływanie zakażenia u osesków, dlatego też pierwsze moje podejrzenie zwróciło się w tym kierunku, badanie jednakże bakterjologiczne i doświadczenie na myszkach wypadło ujemnie.

Niektórzy autorowie zwracają specjalną uwagę na katgut, jako na najczęstszy rozsadnik tężca pooperacyjnego, za czem przemawiają badania Kocha i Murstada, wykazujące bakterje tężca w strunach katgutowych i nie możnaby się temu dziwić, skoro się przyjmie obecność tychże bakterji w kale zwierzęcym, a przecież katgut jest właśnie struną z jelit zwierzęcych. Webber, Richardson i Huggins zaprzeczają powyższym badaniom, a Borri stwierdza w swej pracy całkowitą niejadowitość sporów wykazanych w katgucie. Wohlgemuth uzasadnia słusznie że jeżeli wchodziłaby możliwość zakażenia katgutem, to zdarzałoby się to zakażenie o wiele częściej niż to stwierdza się obecnie, czyli jest pewien niestosunek między częstością stosowania katgutu, a rzadkością zakażenia pooperacyjnego. Nasze badania bakterjologiczne używanego katgutu, stwierdzające jego jałowość, przemawiają za słusznością twierdzenia ostatniego z wymienionych autorów. Tak więc pierwsza możliwość, doprowadzenia drobnoustrojów do organizmu chorego podczas operacji stanowczo odpada.

Pozostaje druga możliwość do rozpatrzenia, możliwość zakażenia rany bakterjami tężca już istniejącemi u chorego, należałoby jedynie stwierdzić, czy bakterje te mogą istnieć w organizmie ludzkim bez wywołania stanu chorobowego i gdzie mogłyby one przebywać w tym stanie utajenia. Najodpowiedniejszym narządem w ciele ludzkim do goszczenia tych bakteryj, wydawałby się przewód pokarmowy, wiadomo bowiem iż, naprzykład u koni stwierdza się drobnoustroje tężca w kale, wykazujące znaczną jadowitość i będące częstokroć przyczyną zakażenia przyrannego u ludzi; pozatem bakterje te należące do beztlenowców znajdują w przewodzie pokarmowym, szczególnie w kiszce grubej, nader dogodne warunki bytowania i rozwoju. Ciekawe doświadczenia Valentina idące w kierunku wyżej wymienionych przypuszczeń, wykazały iż ślina ludzka, niema żadnego wpływu na spory i bakterje tężcowe i nie przeszkadza tworzeniu się toxyny; kwas żołądkowy normalny działa nieco hamująco na rozwój i w miernym stopniu osłabia jadowitość bakterji, podczas gdy sok żołądkowy o odczynie zasadowym, jest ośrodkiem zupełnie obojętnym dla nich, a dalej sok trzustkowy i żółć, doświadczalnie wzmagają nawet rozwój tychże bakteryj i ich jadowitość. Wynika więc z tych badań że bakterje tężca dostawszy się z pokarmami w warunkach niehigjenicznych, jak to ma miejsce np. u robotników, rolników, kawalerzystów i t. d. drogą ust do przewodu pokarmowego, natrafiają na doskonałe warunki istnienia, podczas gdy najzdrowszy organizm nie jest w stanie przeciwdziałać, zapomocą swych soków trawiennych. Przypuszczenia te i doświadczenia „in vitro", znalazły praktyczne potwierdzenie w badaniach zapoczątkowanych przez Pizziniego, stwierdzających w 5% badanych kałów ludzkich obecność bakterji tężca, popartych ostatnio przez najnowszych autorów Buzello'a i O. Rahmela wykazujących w 40% badanych wydalin u robotników pomorskich wynik pozytywny na bakterje tężcowe. Podobne rezultaty bo w 37% osiągnięto w Anglji i Ameryce, badania te przeprowadzano u chińskich kulisów i kalifornijskich poszukiwaczy złota. Jedynie Zeissler uważa badania Buzello'a za niewystarczające, ponieważ wykonywano je zapomocą eksperymentu na myszkach bez następowych czystych hodowli, a tylko czysta hodowla jego zdaniem może być podstawą całkowicie pewnych wyników doświadczalnych, swoje zaś wymagania motywuje częstem zawodzeniem eksperymentu, zdarza się bowiem iż w przypadkach gdzie wszystko z całą pewnością przemawia za zakażeniem tężcowem wyniki eksperymentalne na myszkach wypadają ujemnie. Ostatnio Buzello wraz z Sonnenburgiem badał zmiany serologiczne i biologiczne w krwi u ludzi, z dodatnim wynikiem na bakterje tężca w kale, udawało mu się u nich wykazać aglutyniny swoiste dla danego szczepu tężca wyhodowanego z kału, nie mógł jednakże równocześnie wykryć naturalnej antytoxyny, co stwierdza pewne oddziaływanie ustroju na obecność bakterji w organizmie. Jeśli się więc przyjmie powyższe badania wykazujące pewien, chociażby nie tak znaczny procent, jak przypuszcza Buzello, chorych z bakterjami tężca w przewodzie pokarmowym, a pozatem zwróci się uwagę, iż znaczna większość przypadków pooperacyjnych tężca, prawie zawsze występuje po operacjach jamy brzusznej, połączonych z otwarciem światła jelita lub zabrudzeniem rany kałem, to jasnem dla nas będzie źródło zakażenia i w naszym przypadku.

Odstępując nieco od poruszonego tematu, pragnąłbym na tem miejscu wyrazić swoje przypuszczenie w sprawie etjologji i patogenezy tężca bez wiadomej bramy wejścia bakterji, tak zwanej formy tężca gośćcowego *(tetanus rheumaticus);* czy w danym przypadku nie należałoby przyjąć zakażenia enterogennego za właściwe. Nie ulega żadnej wątpliwości iż każden przypadek tężca spowodowany jest doprowadzeniem toxyny tężcowej, jadu neutropowego, do tkanki nerwowej i jej wyższych ośrodków, musi jednak zawsze istnieć w ustroju miejsce zagnieżdżenia się bakterji wydzielających toxynę, czyli brama zakażenia. Dotychczas uważano drogi oddechowe, szczególnie ich górne odcinki, za prawdopodobną lokalizację utajonego zakażenia tężcowego, wobec jednak pewności istnienia bakterji w przewodzie pokarmowym, zdolności ich rozwoju w tem miejscu i pełnej jadowitości, możnaby przyjąć ze znacznym stopniem prawdopodobieństwa, iż te wegetujące w stanie biernym, bez szkody dla organizmu drobnoustroje, przy drobnym nawet urazie błony śluzowej przewodu pokarmowego, czy to pochodzenia mechanicznego, czy też zapalnego, jakiejś *enteritis* względnie *colitis,* przechodzą w rolę czynną powodując ogólny stan zakażenia.

Rokowanie w tężcu pooperacyjnym jest nader niekorzystne, czy to z powodu większej przestrzeni rannej i masowego dostania się toxyny do ustroju jak to zwyczajnie niema miejsca przy drobnem skaleczeniu, czy też z powodu uprzedniego wyczerpania organizmu samą chorobą względnie zabiegiem operacyjnym. Wohlgemuth podaje 80—90% śmiertelności. W przypadkach tych okres inkubacji jest zwykle skrócony od trzech do dziewięciu dni, podobnie jak to i w naszym przypadku ma miejsce, a według Goedecka jest cechą zakażeń ciężkich, o błyskawicznym przebiegu, oporności w leczeniu i beznadziejności uratowania chorego, wszystkie te charakterystyczne rysy zaznaczyły się i u nas.

* * *

Nie wdając się w obszerne opisy chciałbym przedstawić w paru słowach, najnowsze zdobycze doby obecnej na polu leczenia tężca ze szczególnem uwzględnieniem lecznictwa wchodzącego w zakres chirurgji. Nadmienić należy iż leczenie tężca pooperacyjnego nie różni się w leczniczem traktowaniu niczem od ogólnie przyjętych sposobów, stosowanych przy tężcu przyrannym. Leczenie tężca w ogólności należy podzielić na trzy grupy, *leczenie miejscowe, objawowe i ogólne, serologiczne.*

Leczenie miejscowe, polega jak ogólnie wiadomo, na usunięciu bramy zakażenia, czyto przez wycięcie względnie przypalenie termokauterem Paquelina, czyteż przez najdokładniejsze oczyszczenie środkami dezynfekcyjnemi, a nawet jak to stosują na klinice Mayo, nastrzykanie miąższowe otoczenia rany roztworem 2% kwasu karbolowego. Najczęściej jednak leczenie miejscowe niema zastosowania ze względu na wygojenie się rany do chwili stwierdzenia zakażenia tężcowego.

Leczenie objawowe odgrywa znaczną rolę a polega na osłabieniu względnie całkowitem zniesieniu tetanicznych skurczów mięśniowych i wzmożonego napięcia mięśniowego. Jako dawne środki należy wymienić morfinę, chloralhydrat, siarczan miedzi, w nowszych czasach próbowano stosować znieczulenie novocainowe, (Wiedhopf) które jednakże nie daje dobrych wyników. Obecnie zyskała sobie znaczne uznanie, szczególnie w Niemczech głośno reklamowana narkoza avertynowa, wypróbowana doświadczalnie przez M. Kaspar'a, podawana w postaci wlewań odbytniczych w ilości 100 cm^3 3% roztworu 2—3 krotnie na dobę, uzyskując tem prawie całkowite zniesienie pobudliwości i ataków skurczów mięśniowych (Lawen, Haas, Henke). Niedawno Melzner zachęca po swych doświadczeniach na zwierzętach, do stosowania oprócz avertyny curaryny, który to środek byłby idealnym w leczeniu symptomatycznem tężca, mając ten sam punkt uchwytu w ośrodkach nerwowych, gdyby nie pewne trudności w uzyskaniu czystego alkaloidu i oznaczeniu dokładnem stopnia jego toxyczności. Nie mogę pominąć milczeniem tak dzielnego środka jakim okazał się w naszym przypadku Somnifen, szczególnie podany w tej formie w jakiej się stosuje na tutejszej klinice, gdzie znalazł szerokie zastosowanie jako metoda zastępcza uśpienia eterowego (bliższe dane w pracy Hilarowicza). Należy podnieść iż za pomocą tej metody udawało się w bardzo krótkim czasie po podaniu bo już w 5—10 minut uzyskać znaczne odciążenie w atakach skurczowych, a zarazem wyraźne zniesienie wzmożonej wrażliwości zmysłowej, szczególnie wzrokowej i słuchowej. Wypada nad-

mienić iż wielką zaletą Somnifenu jest wygoda stosowania, zwykle bowiem wprowadzamy dożylnie, w naszym jednak przypadku podczas szybko po sobie następujących napadach skurczów tetanicznych, wstrzykiwaliśmy nieco większą dawkę śródmięśniowo z jednakowo dobrymi rezultatami. Wspomnieć muszę jeszcze o niezwyczajnym sposobie leczenia zastosowanym przez P. Heima, który celem zmniejszenia ilości kwasu mlekowego, wywołanego skurczami mięśni, stosował dożylne wstrzykiwania 10% roztworu sodu w ilości 20—50 cm podobno z dobrymi wynikami.

Na tem miejscu uważam sobie za obowiązek podnieść nadzwyczajnie oryginalny sposób leczenia zastosowany przez H. Schramma mianowicie w myśl doświadczeń Wassermanna i Takakiego. które wykazały że tkanka mózgowa bez różnicy, z jakiego zwierzęcia ciepłokrwistego pochodzi posiada własności antytoxyczne dla jadu tężcowego, podawał zawiesinę mózgową królika podskórnie, z wynikiem dodatnim w przypadku przewlocznej postaci tężca. Podobny sposób leczenia zastosował również Krokiewicz jednakże z mniej pomyślnym wynikiem. Bornstein wychodząc z założenia Wassermanna zachęca do podobnego postępowania przy wszystkich schorzeniach zakaźnych, mających skłonności do układu nerwowego czyli neutropowych jak tężec, wodowstręt, błonica z objawami nerwowemi i t. d.

Najważniejszym jednakże momentem w lecznictwie tężca i najistotniejszym w pełnem tego słowa znaczeniu, jest leczenie serologiczne zapomocą surowicy antytoxycznej Behringa. Aby jednak zrozumieć sposób działania i najodpowiedniejsze zastosowanie antitoxyny, należy jasno zdać sobie sprawę z miejsca uchwytu jadu w tkance nerwowej. Objawy tężcowe wywołane przez związanie toxyny z ganglionarnemi komórkami ruchowemi, komórkami przednich rogów substancji szarej rdzenia, a dalej z wyższymi ośrodkami nerwowymi. Według najświeższych badań Wolff-Eisnera najważniejszym punktem zaczepnym jest mózg, wykazano bowiem iż mózg, wiąże trzykrotnie więcej jadu aniżeli rdzeń, w szczególności komórki ganglionarne. Pierwszorzędnem zadaniem więc leczenia surowicą, jest doprowadzenie antitoxyny, jak najbliżej ruchowych ośrodków reflektorycznych rdzenia i to przedewszystkiem przedłużonego aby w ten sposób utworzyć tamę posuwania się jadu ku górze (Lehrnbecher), wszystkie też najnowsze metody, zdążają do wypełnienia tego kardynalnego warunku. Oprócz więc stosowania surowicy jak dawniej lokalnie, w najbliższem sąsiedztwie bramy zakażenia, podaje się ją dożylnie i dordzeniowo w wielkich ilościach (400—600 jednostek Tschebull). W ostatnich dwóch latach polecają Meffert i Hartleib doczaszkowe podoponowe wstrzykiwania surowicy, wychodząc z tej zasady, że surowica jako gatunkowo cięższa od płynu mózgowo-rdzeniowego dąży ku dołowi, a wprowadzona wysoko rozchodzi się w ten sposób wzdłuż całego kanału kręgowego i styka się z mózgiem i rdzeniem na całej dostępnej powierzchni; dysponują jednak skromnym materjałem doświadczalnym tak iż trudno coś pewnego wnioskować o skuteczności tego zabiegu. Badania kontrolne tą metodą przeprowadzał w kilku przypadkach Goedecke, wykonywał on sposobem Betz-Duhamela obustronną trepanację bez naruszenia opony twardej, poczem wprowadzał podoponowo surowicę, wyniki jednak były mało znaczne, tak iż autor przychodzi do przekonania, że jeżeli weźmie się pod rozwagę ciężkość zabiegu, możliwość przykrych następstw w postaci epilepsji Jacksona, jak mu się w jednym przypadku przydarzyło i mały stosunkowo efekt leczniczy, to według niego nie należy przeceniać tej metody. Całkowicie wrogie temu sposobowi leczenia stanowisko zajmuje Heddeus biorąc za wytyczną, pierwszą zasadę lekarza *„non nocere"*, podaje jego zdaniem wygodniejszą metodę, wstrzykiwania surowicy do tętnicy dogłowowej, w ten sposób ma nadzieję dokładniej i bardziej równomiernie rozprowadzić antitoxynę i dotrzeć do ogniska chorobowego nie narażając się na wszystkie wady i trudności metody poprzedniej. W bieżącym jednak roku Bocker powraca do wstrzykiwań podoponowych, szczególnie racjonalnych przy zakażeniach wyższych części ciała, podczas gdy przy zakażeniach idących od strony kończyn dolnych, mogą wystarczyć wstrzykiwania dokręgowe, tworząc zaporę do posuwania się jadu ku górze. Pozatem w swej pracy rozpatruje wady i zalety obu metod, Mefferta i Heddeusa i przychodzi do przekonania, że sposób doczaszkowego podoponowego wprowadzania surowicy nie jest w dzisiejszych warunkach zabiegiem uciążliwym, ani ryzykownym, a wykonany z pewną ostrożnością nie daje żadnych przykrych następstw, w postaci np. epilepsji Jacksona, polecając o ile możności najbardziej skośne wprowadzanie cienkiej igły pod oponę twardą, podczas gdy wstrzykiwania dotętnicze, szczególnie do tak znacznej tętnicy jaką jest tętnica dogłowowa, nie jest zabiegiem całkowicie bezpiecznym ze względu na ewentualne tworzenie się tętniaków w miejscu wkłucia i możliwości formowania się następowo zakrzepu przyściennego, którego oderwanie się w najlepszym razie również może wywołać epilepsję Jacksona. Zabiegiem jednak najlżejszym dla chorego, a wypełniającym warunek jak najwyższego wprowadzenia surowicy i prowadzącym najłatwiej do celu jest metoda wstrzykiwania do cysterny móżdżkowo-rdzeniowej, podana przez Eskuchena przy leczeniu tężca w 1928 roku, a niedawno w bieżącym roku polecana przez Lehrnbechera, unika się więc w ten sposób wszystkich powikłań obu poprzednich metod, a zyskuje się drogę łatwą i bezpieczną.

Powracając do operacyjnego zakażenia tężcowego, pochodzenia enterogennego, w sprawie profilaktyki chciałbym zaznaczyć, iż już od dawna starano się różnemi sposobami zapobiec temu przykremu dla chirurga powikłaniu. Pierwszy Matas podejrzewając o przyczynę zakażenia bakterje znajdujące się w treści pokarmowej, polecał przed operacjami przewodu pokarmowego, wstrzymanie się od spożywania świeżych jarzyn i owoców, przypuszczając iż w ten sposób usunie dostęp drobnoustrojom, znajdującym się na tych potrawach, co ma pewne uzasadnienie w trudności oczyszczenia ich z ziemi ogrodowej. Speed próbował zapobiec pooperacyjnym zakażeniom przez energiczne oczyszczanie przewodu pokarmowego. Autorowie nowszych czasów (Buzello, Wohlgemuth) stoją dziś na stanowisku, iż przy każdej operacji połączonej z naruszeniem ciągłości przewodu pokarmowego, powinno się podawać profilaktycznie surowicę przeciwtężcową, wobec jej całkowitej nieszkodliwości ubocznej stosowania dla ustroju.

Jak widzimy z powyżej przytoczonych zapatrywań, które w całej rozciągłości nasz przypadek potwierdza, przychodzimy do przekonania iż winno się po wszystkich operacjach ciężkich przewodu pokarmowego zapobiegawczo stosować surowicę antitoxyczną w ilości 10 cm — i to parokrotnie, ze względu na określony czas jej działania (10—12 dni), celem zaś uniknięcia możliwego wstrząsu anafilaktycznego należy podawać anti-anafilaktycznie sposobem Bezredki i Kopaczewskiego wstrzykując podskórnie 0,1 cm surowicy na pół godziny przed następną całkowitą dawką. Jeśliby zaś ktoś mimo zebranych tutaj danych, wahał się, czy z powodu rzadkości występowania pooperacyjnego zakażenia tężcem winno się stosować zapobiegawczo surowicę, to niechaj wziąwszy pod uwagę ciężkość powikłania, a łatwość profilaktycznego zabiegu nie zaniedba w żadnym przypadku tego drobnego trudu.

Piśmiennictwo.

1) H. Bodewig: Bruns Beiträge. Bd. 139. H. 3. — 2) Bocker: Zentrblt. f. Chir. Rok 1929. Nr. 16. — 3) M. Busch: Archiv. f. klin. Chir. Rok 1907. Bd. 82. — 4) Buzello: Zentrblt. f. Chir. Rok 1928. Nr. 47. — 5) Goedecke: Zentrblt. f. Chir. Rok 1928. Nr. 17. — 6) H. Hartleib: Zentrblt. f. Chir. Rok 1923. Nr. 3. 7) Heddeus: Zentrblt. f. Chir. Rok 1928. Nr. 45. — 8) Henke: Zentrblt. f. Chir. Rok 1928. Nr. 40. — 9) H Hilarowicz: Polska Gazeta Lekarska Rok 1929. Nr. 24. — 10) T. Huber: Bruns Beiträge. Bd. 140. — 11) M. Kaspar: Bruns Beiträge Bd. 145. — 12) Lehrbecker: Zentrblt. f. Chir. Rok 1929. Nr. 15. — 13) Melzner: Deutsch. Zeitsch. f. Chir. Bd. 212. — 14) E. Melchior: Nachbehandl. n. chir. Eingriffen. Rok 1928. — 15) H. Schramm: Przegląd Lekarski. Rok 1899. Nr. 3. — 16) M. Tschebull: Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 201. — 17) O. Wiedhopf: Bruns Beiträge. Bd. 137. — 18) K. Wohlgemuth: Archiv. f. klin. Chir. Rok 1923. Bd. 123. — 19) Wolff-Eisner: Klinische Wochenschr. Rok 1926. Nr. 47.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Zygmunt ALLES, sekundarjusz. Lwów.

Obecny stan nauki o przemianie wodnej ustroju, puchlinach i ich leczeniu.

Z Oddziału wewn. szpit. żyd. fund. Lazarusa.
Prymarjusz: Dr. W. Pisek, radca med.

Dokończenie.

II. O puchlinie.

Obrzęk surowiczy t. j. stan chorobowy polegający na nadmiernem gromadzeniu się płynu surowiczego w przestrzeniach międzykomórkowych oraz jamach surowiczych.

Prócz obrzęków o treści surowiczej napotyka się jako treść chylus względnie domieszkę tłuszczową. Celem eliminowania tych

rzadkich form puchliny z naszych roztrząsań scharakteryzuję je w kilku zdaniach.

1) *Ascites chylosus* może powstać przy przeszkodzie w odpływie limfy jelitowej: a więc przy zamknięciu *ductus thoracicus* względnie cysterna chyli przez nowotwór, zrosty lub urazowo przy pęknięciu lub przerwaniu naczynia limfatycznego *(lymphorrhagia)*. Jeden taki przypadek urazowego pochodzenia puchliny chylusowej obserwowany na naszym oddziale przedstawił przed kilku laty p. prym. Pisek w tutejszem Tow. Lekarskiem. Płyn puchlinowy jest w tych wypadkach mętny, zupełnie podobny do mleka. W podobny sposób może powstać *hydrothorax chylosus*. 2) *Hydrops adiposus* polega na tem, że płyn surowiczy zawiera domieszkę tłuszczu w postaci drobnych kuleczek, powstałych z rozpadu tłuszczowo zwyrodniałych komórek wypocinowych, nabłonkowych lub nowotworowych.

Te dwa rodzaje mętnych płynów można już odróżnić gołem okiem. Podczas gdy chylus naśladuje całkiem mleko, to płyn przy *hydrops adiposus* jest tylko mętny, barwy zaś surowicy krwi. Drobnowidowo widzi się — według Mathesa — kuleczki tłuszczu w zwyrodniałych komórkach, podczas gdy *chylus* zawiera tłuszcz w postaci zawiesiny.

Wykluczając z naszych rozważań prócz 2 omówionych typów także obrzęk zapalny przejdziemy do podziału obrzęków. Zaznaczyć należy, że z punktu widzenia patogenetycznego żaden podział nie wytrzymuje krytyki, ze względów klinicznych jednak podział jest wskazany.

Najpraktyczniejszym okazał mi się podział Dietricha, który jest nieznaczną tylko modyfikacją starego podziału na: kardialny, nefrytyczny i anemiczno-kachektyczny.

Obrzęki: 1) mechaniczny = utrudnienie odpływu =typ bierny:

A) częściowy, o, lokalizacji rozmaitej najczęściej w obrębie v. portae *(cirrhosis hepat. Lu hepat., Ca hepat i t. d.)*.

B) ogólny = kardialny:

a) typ trikuspidalny = niedomoga serca prawego = puchlina ogólna.

b) *typus pericardiacus* = *oedema mediastinale* = utrudnienie pracy prawego przedsionka np. wskutek wysięku osierdziowego; zastoiny, w v. *cava sup.* = obrzęk twarzy w vv. *hepaticae* = obrzęk wątroby, w v. *cava inf.* = obrzęk kończyn dolnych.

2) naczynionerwowy = obrzęk Quinckego = typ czynny,

3) toksyczny:

A) nerkowy:

a) nefrytyczny

b) nefrotyczny

B) wątrobiany: przy *atrophia flava hepatis acuta et subacuta, icterus catarralis* (pod wpływem hormonu wątroby?)

C) anemiczno-kachektyczny,

a) anaemia perniciosa

b) przy charłactwach

c) awitaminozach (skorbut)

d) obrzęk wojenny

e) przy *diabetes gravis* po przejściu z diety ubogiej w WW do węglowodanowej (obrzęk owsiankowy = Haferoedem)

D) na tle zaburzeń hormonalnych

a) *hypothyreoidismus*

b) po insulinie przy *diabetes gravis*, właściwie identyczny z Ca (por. część I.).

c) obrzęki podczas ciąży (właściwie toksykoza z łożyska).

Patogeneza obrzęków:

Zacznę od omówienia obrzęku Quinckego, który patogenetycznie zajmuje odrębne stanowisko. Rozróżniamy etiologicznie dwie grupy przypadków. 1) Toksyczno zakaźna. Tu należą te przypadki, które dadzą się sprowadzić do zatrucia białkiem. Ludzie ci cechują się specjalną nadwrażliwością na białko. Może ona się odnosić do jednego białka lub może być wieloraka, może ona być wrodzona lub nabyta. Eskuchen nazywa tę grupę *„toxische Idiopathie"*. Pod wpływem wprowadzonego białka przychodzi u tych osobników do zaburzeń tkankowych, których wyrazem są obrzęki, przy równoczesnem wystąpieniu objawów naczynioruchowych i czuciowych. Można ten stan chorobowy uważać za allergję względnie anafylaksję na dane ciało białkowe. Do tej grupy należy cały szereg chorób, a mianowicie gorączka sienna, pokrzywka, dychawica oskrzelowa, choroba surowicza i t. d. 2) drugą grupę chorych na obrzęk Quinckego tworzą neuropatycy z oddziedziczoną chwiejnością ustroju wegetatywnego. U tych obrzęki pojawiają się samoistnie bez zewnętrznej przyczyny. O ile tu odgrywają rolę zaburzenia w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu, narazie niewiadomo. W każdym razie spotyka się bez zewnętrznej przyczyny powstałe obrzęki naczyniowonerwowe u ludzi z tego rodzaju zaburzeniami np. przy *Morbus Basedowi*.

Wykluczając więc jako rzecz odrębną obrzęk Quinckego zastanówmy się nad patogenezą wszystkich innych obrzęków. Kiedy tworzy się obrzęk?

Przy doświadczalnem wycięciu obu nerek nie zauważono obrzęków, taksamo odruchowy bezmocz nie wytwarza puchliny. Stąd wniosek, że przy niedomodze nerek nie przychodzi do obrzęków. Zarzut, że tylko długotrwałe stany niedomogi nerkowej wywołują obrzęki nie jest słuszny, jeśli się uwzględni owe przypadki ostrego zapalenia nerek, w których już w kilka godzin po zachorowaniu obrzęki się pojawiają. Puchlina zatem nie zależy od sprawności nerek, tylko od zaburzeń w czynniku pozanerkowym.

Czy patogenetycznie obrzęki są procesem jednolitym czy wielorakim?

Zajmiemy się naprzód analizą obrzęków mechanicznych. Przyjęcie jedynie mechanicznej przeszkody przy obrzękach na tle zastoinowem nie prowadzi do celu. Dietrich podwiązał ven. iugular u królików i mimo napęcznienia żyły obrzęku nie zauważył. Tak samo przy *decompensatio cordis* często nie znikają obrzęki mimo powrotu do kompenzacji. Przy puchlinie sercowej działa wspaniale nowasurol, środek na serce najmniejszego wpływu nie wywierający, a mimoto odwadnia przy nadal istniejącej dekompenzacji. Z tego wynika, że sam moment zachodzącego zastoju nie wystarczy na wytłumaczenie obrzęku, musi na przepuszczalność ścian oraz utrudnienie wchłonienia działać jeszcze inny czynnik, czyto zaburzenia w równowadze osmotycznej czy w pęcznieniu koloidów, w przemianie materji, szczególnie w zaopatrzeniu tkanek tlenem lub w gruczołach endokrynnych. Reasumując te rozważania można powiedzieć, że utrudnienie odpływu krwi przy zupełnie zdrowej nerce prowadzi do puchliny, nie jest jednak ostateczną i bezpośrednią jej przyczyną.

Analiza obrzęków nerkowych. Niedomoga nerek nie jest przyczyną ich powstawania — jakto w poprzednim ustępie już była mowa — wzmożone parcie krwi, hypertonia, również nie może być, bo właśnie przy *glomerulonephritis* z podwyższonem ciśnieniem występują małe obrzęki, przy nerczycy (nefrozie) zaś mimo niskiego stosunkowo parcia obrzęki są bardzo znaczne. Przyczyna więc musi być skoordynowaną ze schorzeniem nerek czyli noxa uszkadzająca nerkę burzy przemianę wody w tkankach. Dawniejsze teorje tłumaczą powstawanie obrzęków przez zatrzymanie we krwi różnych ciał z powodu pierwotnego uszkodzenia nerek. Retencja tyczy się: 1) wody i soli kuchennej, 2) toksycznych odpadków przemiany materji.

ad 1) Długotrwałą retencję wody we krwi, wodnistość krwi, jako przyczynę obrzęków przyjmuje Conheim. Temu sprzeciwia się pojawienie się nagłe puchliny przy ostrem zapaleniu nerek, brak wodnistości krwi przy nerczycy z dużemi obrzękami. Tak samo wlewanie dożylne płynu w ilości dochodzącej do 92% ciężaru ciała nie wywołuje obrzęku. Co się tyczy NaCl, to Magnus znalazł przy nephritis jej ilość trzykrotnie zwiększoną, ilość wody przez nią wiązanej nie odpowiada żadnej regule. Były nawet wypadki t. zw. suchej retencji NaCl. Z drugiej strony we wielu wypadkach olbrzymich obrzęków retencji NaCl, nie znaleziono.

ad 2) Przeciw retencji ciał toksycznych przemawia między wielu innemi fakt zupełnego braku obrzęków przy bezmoczu.

Najwięcej zwolenników zyskała sobie teorja Senatora, że obrzęki i schorzenia nerek są równorzędnym wypływem tejsamej noxy, uszkadzającej szczelność ściany naczyń. Senator udowodnił to na sztucznie uranem wywołanem zapaleniu nerek. Zarówno kłębuszek jak i naczynia skóry ulegają tymsamym uszkodzeniom. Magnus wywołał tensam stan chorobowy arszenikiem i chloroformem. Według Hessa działanie tych jadów polega na uszkodzeniu lipoidów śródbłonka, gdyż są to substancje lipotropowe.

Nowsze teorje szukają przyczyny uszkadzającej szczelność naczyń pozanerkowych w tkance, a mianowicie w zaburzeniach koloidochemicznych. Wszystkie są zgodne z tem, że pierwotnem zaburzeniem jest zmiana koloidalna tkanki, wtórnem uszkodzenie ściany naczynia. Procesy tu się toczące są bardzo skomplikowane: działanie elektrolitów i koloidów, różnice ciśnienia osmotycznego, przemiana materji wywołująca rozpad i powstanie coraz nowych połączeń chemicznych. Ściana naczyń zawierająca głównie substancje koloidalne reaguje ściśle na najdrobniejsze zmiany otoczenia. Bliższe szczegóły dotyczące tych procesów chwilowo nie są znane.

Dyskusję na temat puchliny można zakończyć następująco. Puchlina jest wyrazem zaburzeń w przemianie wodnej ustroju. Powstaje ona przez uszkodzenie czynnika pozanerkowego. Ale bezpośredni powód tego uszkodzenia jest najrozmaitszej natury.

III.

Leczenie puchliny.

Wystąpienie puchliny przy najrozmaitszych obrazach chorobowych wyklucza możliwość jednolitości sposobu leczenia ich. Jak nie można jednego objawu występującego przy różnych chorobach w sposób jednakowy leczyć np. polyurji przy cukrzycy, *diabetes insipidus*, nefrosklerozie, tak samo nie usuwa się w jednakowy sposób wszystkich obrzęków. W praktyce stosuje się to ten, to inny środek odwadniający zależnie od jego punktu zaczepnego. Działanie środków moczopędnych może być dwojakie: 1) na nerkę, 2) pozanerkowe. Pierwsza grupa wpływa na aparat filtracyjny i wchłaniający nerki, druga na odpęcznianie koloidów. Musimy jednak sobie uprzytomnić, że podział ten jest zanadto schematyczny, że wogóle wszystkie środki zdają się działać podwójnie, czemu dziwić się nie należy, bo czynnik pozanerkowy i nerka tworzą jeden system. Punkt zaczepny tych środków w obrębie nerki lub tkanki nie jest tensam, jedne działają na dopływ tętnicy, inne na odpływ, osmozę, wewn. wydzielanie i t. d.

Zacznijmy od grupy działającej na nerkę. Tu należy woda, ciała purynowe i naparstnica.

Diureza wodą we większej ilości została przez Vollharda w tym celu wprowadzona, aby przy *nephritis diffusa* z oligurją w ostrym okresie zatkane zakrzepami kłębuszki uczynić drożnemi. Po 3—5 dniach bezwodnych i prawie głodowych chory dostaje naczczo $1^1/_2$ l. lekkiej herbaty. Przez to t. zw. uderzenie wodne „Wasserstoss" można niekiedy w świeżych wypadkach wywołać silny moczopęd. W jednym przypadku opisanym przez Vollharda zostały w przeciągu 4-ech godzin następnych wydzielone $2^1/_4$ l. moczu, ilość dobowa chlorków wzrosła z 6 g na 39 g, białko w moczu spadło do 1‰, RR z 180 do prawidłowych wartości. Wody jako diureticum używa się przy leczeniu *cystitis i pyelitis*.

W związku z wodą należy wspomnieć o herbatkach, których działanie moczopędne nawet u ludu jest znane. Tu należą [1]):

1) *Species diureticae*, 2 łyżki stoł. na szklankę gorącej wody.
2) *Inf. rad. petroselin 15/150,*
3) *Inf. fruct. Juniperi 20/150,*
4) *Folia betulae albae* 2 łyżki stołowe na szklankę gorącej wody
5) *Inf. rad. Ononidis 30/150.*

Alkohol w małych dawkach przy zastoinach sercowych stosował korzystnie Sahli. Lepiej działa *chloralhydrat* w dawce 1—2 g przed spaniem, albowiem obok działania moczopędnego rozwija działanie usypiające:

Chlorali hydrati 3,
Aq. destill 25,
Mucilag gumm. arab. 10,
Syr. cort. aurant. ad 50.

Przed spaniem połowa albo *chloralhydrat* w lewatywie.

W przypadkach, gdzie przyczyną oligurji jest skurcz naczyń nerkowych np. *anuria reflectoria*, ostre zapalenie nerek *(glomerulonephritis)* stosuje się $^1/_2$ mg nitrogliceryny lub azotyny np. podskórnie 1—2 cg *natr. nitrosum.*

Ciała purynowe. Tu należą kofeina, teobromina, teofyllina, teocyna i t. d. Kofeinę jako środek moczopędny pierwszy opisał Schroeder, który jej przypisuje wpływ na wzmożenie siły wydzielniczej nabłonków kanalików nerkowych. Z doświadczeń Meyera i Cushnyego wiemy, że kofeina i jej pochodne wzmagają filtrację kłębuszków i utrudniają powrotne wchłanianie w kanalikach. NaCl, która zazwyczaj ulega powrotnemu wchłanianiu, zostaje z moczem we wielkich ilościach wydzielona. Że jednak i tu odgrywa rolę także czynnik pozanerkowy, świadczy fakt braku diurezy u niektórych gatunków zwierząt mimo, że wyjęte i sztucznie ukrwione nerki dostarczają pod wpływem kofeiny dużych ilości moczu. Ciała purynowe mają jeszcze tę właściwość, że przy dłuższem stosowaniu słabnie ich działanie. Należy więc preparaty zmieniać.

Preparaty: *coffeinum natr. benz. i salicyl. Diuretin, Augurin, Theacylon. Theophyllin 3 × 0,3 theophyllin natr. acet. 3 × 0,5 euphylin w czopkach, euphylina w roztworze 1 : 150 per os. w injekcjach dalej theocin natr. acet.* 3 × 0,2 — 0,5. Leczenie ciałami purynowemi stosuje się przez kilka dni, potem następuje pauza. Często przy braku efektu wystarczy zmienić preparat.

Wskazania dla stosowania ciał purynowych: każda puchlina z małą ilością moczu. Przy puchlinie sercowej kombinuje się z odpowiednim środkiem nasercowym, ponadto przy puchlinie nerkowej.

Przeciwwskazania: krwiomocz w znaczniejszym stopniu. Połączeń salicylu z ciałami purynowemi nie należy stosować przy obrzękach nerkowych, bo salicyl zwiększa białkomocz.

Naparstnica i jej pokrewne są doskonałym środkiem moczopędnym. Z pośród wszystkich preparatów naparstnicowych Fleckseder, Saxl i Pick najlepiej chwalą *infus. fol. digital. titr.* Fleckseder daje 0,5—1,5:60,0 p. die. W jednym przypadku ciężkiej dekompenzacji stosował 1,2 : 60, pro die przez 11 tygodni, przyczem obrzęki zupełnie znikły a objawów kumulacji nie zauważył. Sądzi przeto, że przy należytej obserwacji objawów kumulacji tak dalece obawiać się nie należy. Z doświadczeń na naszym oddziele możemy to zdanie potwierdzić. Stosowaliśmy w kilku przypadkach *decompensatio cordis* z obrzękami naparstnicę w dużych dawkach według metody Eggelstona bez najmniejszych zaburzeń. Technika tej metody:

I dzień 8^h rano 1 × 0,75 *pulv. fol. digital.*
12^h, 4^h, 8^h a 0,15 = 45,
razem w 1 dniu 1,2
II dzień 6 × 0,15 = 0,9
III dzień 4 × 0,15 = 0,6
IV dzień 2 × 0,15 = 0,3

w czterech dniach razem 3,0 g.

Według nowszych badań zawdzięcza *digitalis* działanie moczopędne gitalinie, znanej w handlu pod nazwą verodigen, który podaje się w tabelkach à 0,8 mg, w ampułkach à 1,0 mg.

Digipuratum śródmięśniowo stosuje się, gdy chodzi o działanie szybkie lub gdy podawanie per os wskutek zaburzeń żołądkowych jest niemożliwe. Fleckseder daje po 4 injekcje dziennie. Z innych preparatów podaje się śródżylnie $^1/_2$ mg *strophantinum* Boehringer (gdy przedtem digitalis nie stosowano, a mięsień sercowy jeszcze dość dobry).

U nefrytyków i nefrosklerotyków trzeba być ostrożnym ze stosowaniem naparstnicy, bo przez skurcz naczyń nerkowych może przyjść do bezmoczu. Natomiast małe dawki (0,05) wywołują rozszerzenie naczyń i lepszą diurezę. Puchlina przy skrobiawicy nerek często dobrze reaguje na naparstnicę.

Należy wspomnieć, że kamfora działa jako środek moczopędny przy obrzękach sercowych. Co do jej syntetycznych preparatów (hexeton, cardiazol, coramina) — to jeszcze są jako diuretica mało wypróbowane.

W ten sposób omówiłem wszystkie środki moczopędne na nerkę działające. Dodatkowo wspomnę, że zabiegiem działającym analogicznie do przytoczonych środków jest odtorbienie nerki *(decapsulatio renis).*

Przechodzę do środków moczopędnych, których punkt zaczepny stanowi czynnik pozanerkowy. Ich działanie moczopędne polega, na odwadnianiu koloidów, które nie mogąc przyciągać wody oddają ją nerkom. Te środki znowu dzielimy na 2 grupy. Do pierwszej należą ciała, które podwyższają ciśnienie osmotyczne we krwi i w ten sposób zabierają wodę tkance (siarczan sodowy, azotan sodowy i t. d.). Środki drugiej grupy wywierają działanie wprost na koloidy burząc w nich równowagę jonową, izojonję, wskutek czego oddają one wodę. Tu zalicza Pick sole potasowe, wapniowe, magnowe, rtęciowe, wyciągi tarczycy, białko wprowadzone drogą pozajelitową, tuberkulinę. Środki obu grup mobilizując z czynnika pozanerkowego wielkie ilości płynu pobudzają kłębuszki nerkowe do wzmożonej filtracji. Ciecz przesączona szybko przebiega przez kanaliki uniemożliwiając ich nabłonkom czynność powrotnego wchłaniania. H. Meyer nazywa ten fenomen w analogji do biegunki jelitowej „Tubulus - Diarrhoe". W ostatnich 2 grupach przeważają elektrolity, sole mineralne. O antagonistycznem zachowaniu się *Na* z jednej, a K, Ca, Mg z drugiej strony obszernie była mowa w I-szej części. Była też mowa o hydropigennem działaniu *Na*. Stąd wniosek, że gdy chodzi o działanie moczopędne, należy przedewszystkiem ograniczyć NaCl. Wskazania dla diety bezchlorowej:

1) We wszystkich schorzeniach, w których chodzi o odpoczynek dla chorej nerki nie będącej w stanie wydzielić soli; a więc przy *diabetes insipidus, nephritis acuta et chronica, nephrosis, nephrosclerosis.* Przy ostrem ogniskowem zapaleniu nerek na tle septycznem tylko wtedy, gdy ciężary gatunkowe są niskie, gdy więc czynność wydzielnicza nerek ucierpiała.

---

[1]) Terapja tu wymieniona, a w szczególności receptura opiera się w przeważnej części na sposobie praktykowanym na oddz. wewn. męsk. szpitala żyd. prym. Dra Piseka.

2) W przypadkach gotowości do puchliny, a więc przy wszystkich formach w II-giej części wyliczonych, nawet przy obrzęku Quinckego.

3) Dla poparcia wszelkich zabiegów moczopędnych, dalej przy przewlekłym gośćcu stawowym.

5) Przy hypertonji tylko wtedy, gdy stwierdzono zatrzymanie NaCl i H_2 O.

W kilku zdaniach chcę teraz naszkicować technikę przeprowadzenia djety bezchlorowej. W ogólności trzeba uwzględnić następujące zasady:

1) Trzeba się zapoznać z zawartością NaCl w poszczególnych pokarmach, aby móc się zastosować do ciężkości djety. Strauss rozróżnia stopnie diety: ostrą poniżej 2,5 g NaCl na dobę, mniej ostrą do 5 g, łagodną do 12 g. Niemożliwe naturalnie jest podać tu ilość soli poszczególnych pokarmów. To znajdzie się w odpowiednich podręcznikach. Chodzi tylko o pewne kierunki. Wszelkie surowice z małemi wyjątkami pochodzące ze świata zwierzęcego lub roślinnego są ubogie w Cl. Z pokarmów przyrządzonych chleb zawiera 0,5 — 0,75% NaCl, masło 1%. Ważną więc rzeczą jest usunięcie soli z chleba i masła, dalej buljonu z mięsa, a przy djetach ostrych ograniczenie ilości mleka zarówno z powodu zawartości płynu jak i soli.

2) Powinno się wybierać pokarmy, które dzięki swemu przyjemnemu i podniecającemu smakowi nie potrzebują soli do przyprawy np. raczej ciemny chleb niż biały, raczej kwaśne mleko niż słodkie i t. d.

3) Kuchenne przyrządzanie powinno być takie, aby mimo braku soli, smak nie ucierpiał. Dozwolone ilości soli lepiej jest podać choremu do stołu, aby sobie sam solił. Przy łagodniejszych djetach (nie przy nephritis) można się posługiwać przyprawami korzennemi, a więc musztardą, pomidorami, ogórkiem, cynamonem, kminkiem, anyżkiem, cebulą, makiem, pietruszką, sokiem cytrynowym. Te przyprawy zostały przez Widala uznane za nieszkodliwe (Nowaczyński, Fleckseder). Jako namiastkę soli podaje się mrówczan sodu *natr. formicicum* 2 — 4 g pro die, bromek sodu 1 — 1$^1/_2$ g, sedobrol.

Do grupy djet bezchlorowych należy djeta Karella (przez 3 — 4 dni 800 — 1000 cm^3 mleka dziennie). Djeta kartoflana i kompotowa nie przyjęły się w terapji wskutek nieznośnego smaku, niestrawności i małego efektu terapeutycznego.

Mocznik, *urea pura*, w dawkach 3 × 20 g dziennie przez dłuższy czas stosowany jest dobrym środkiem moczopędnym. Klemperer zaproponował go przy *cirrhosis hepatis z ascites*, Vollhard i Strauss podawali go całemi miesiącami przy obrzękach nefrotycznych ze znakomitym efektem.

Mocznika nie powinno się stosować przy zapaleniu nerek ze wzmożeniem azotu pozabiałkowego. Dłuższe stosowanie przy braku efektu wywołuje zaburzenia dyspeptyczne.

Preparaty tarczycowe. Dieballa i Ilyes pierwsi stosowali tyreoidynę przy *morbus Brigthi*. Eppinger poleca tabletki Mercka po 0,3 od 1 do 4 dziennie w przeciągu jednego do 2 tygodni pod kontrolą tętna i moczu głównie przy nerczycach. Działanie zaznacza się głównie chudnięciem bez specjalnej szkody dla zdrowia. Wyciągów tarczycy nie powinno się stosować przy krwiomoczu, niedomodze serca i *hyperthyreoidismus*.

Sole potasowe: *liq. kal. acetici, kal. tartaric, kal. nitric.*

Środki te wywołują przy dłuższem stosowaniu zaburzenia dyspeptyczne.

Sole wapniowe zalecają Francuzi przy diecie ubogiej w NaCl i H_2 O.

Garofeano widział po dawkach 12—20 *calc. lactic.* lub 5 — 15 g *calc. chlorat.* wspaniały efekt *„crises polyuriques"*. Tak samo Hülse mocno zaleca *calc. chlorat.* jako *diureticum*. Powtórzenie wspomnianej terapji nie potwierdziło zdania tych autorów. Natomiast połączenie *calc. chlorat*, z novasurolem (salyrganem) daje wyśmienite wyniki. Ale o tem później. Również kombinacje Ca z naparstnicą (Singer) lub z teobrominą = *calciumdiuretin* znajdują w praktyce uwzględnienie.

Przechodzę do omówienia najsilniejszych środków moczopędnych t. j. soli rtęciowych. One w niezwykle silny sposób odwadniają tkanki. Vollhard przytacza chorych którzy wśród obfitej diurezy po kalomelu zmarły, gdzie sekcja wykryła ogromnie rozszerzoną *cysterna chyli* oraz gdzie normalnie nie widoczne naczynia limfatyczne lędźwiowe dosięgały grubości rączki od pióra. Flekseder opisuje objaw, obserwowany i na naszym oddziale a mianowicie sączenie się z miejsca wstrzyknięcia novasurolu.

1) Calomel, (schemat leczenia według Fleckseder a) w proszkach *(Calomelanos 0,2, extr. opii 0,005)*. Zaczyna się od jednego i dochodzi się do 4 — 6 proszków dziennie. Jeżeli kalomel nie działa, szybko się schodzi do pierwszej dawki i kończy stosowanie. Razem podaje się 3 — 5 g. Zwyczajnie diureza trwa nawet po usunięciu tego środka. Przy puchlinie sercowej i marskości wątroby wyniki niekiedy są nadzwyczajne. Flekseder używa go przy obrzękach typu tricuspidalnego w połączeniu z wstrzykiwaniami strofantyny, a gdy mięsień sercowy jest jeszcze dość sprawny, to chory jest przytem przez całe lata zdolny do lekkiej pracy. Leczenie kalomelem jest jednak dość ciężkim zabiegiem wobec czego powinno się uciec do niego po wypróbowaniu innych środków moczopędnych. Niekiedy mięsień sercowy ulega niedomodze nie mogąc przetransportować tak wielkich ilości zmobilizowanej wody. Podobne przypadki opisuje Fleckseder, ja też to zaobserwowałem. Niekiedy spostrzega się przeczulicę przeciw kalomelowi objawiającą się wymiotami i biegunką.

2) *Hydrargyrum tannicum oxydulatum* 3 × dziennie 0,10 g w proszku przez 4 — 6 dni poleca Sternberg przy puchlinie towarzyszącej *mesaortitis luetica* oraz przy *emphysema pulmonum*.

Opisuje się też moczopędne działanie:

3) *Hydrargyri salicyl. (1 ad 10 paraffin liquid)* oraz 4) sublimatu 0.01. Do szerszej praktyki wspomniane preparaty się nie dostały.

4) Novasurol, koloidalny roztwór rtęciowy fabryki Bayer, środek do terapji wprowadzony jako *antilueticum*, a jako *diureticum* przypadkowo odkryty przez Saxla i Heiliga. Stosuje się domięśniowo i dożylnie w dawkach 1 — 2 cm^3. Novasurol działa już u zdrowych moczopędnie, u chorych z puchliną wprost krytycznie dając ilości moczu do 5 — 7 — 9 i więcej litrów. Stosowanie według Saxla:

a) leczenie jednorazowe.

Po dostatecznem nasyceniu organizmu naparstnicą daje się $^1/_2$ cm^3 novasurolu śródmięśniowo lub dożylnie, a gdy chory tę dawkę dobrze znosi, na drugi dzień 1 cm^3, potem 2 cm^3. Co drugi dzień wstrzykuje się w ogólnej ilości 8 — 10 injekcji, aż skutek jest osiągnięty, co już przedtem ma miejsce. Diureza zaczyna się regularnie 2 — 3^h, po injekcji. Zamiast leniwego prądu stężonego moczu, zawierającego dużo urobiliny, płynie szybki srumień rozcieńczonego jasnego moczu. W 5 — 6^h diureza dosięga szczytu, aby po 24^h ustać. Przedstawiając graficznie tę kurację kreślimy strome wzniesienia odpowiadające injekcjom. Działanie novasurolu z czasem się osłabia, nawet gdy puchlina jeszcze częściowo istnieje. Następuje przyzwyczajenie się do novasurolu.

b) Leczenie przewlekłe polega na podawaniu przez dłuższy czas 1 — 2 × na tydzień injekcji w połączeniu z naparstnicą.

Niekiedy novasurol wogóle nie działa. Gdy po 2 — 3 injekcjach niema skutku, należy przerwać z obawy przed zatruciem rtęcią.

Objawy intoksykacji są: *stomatitis*, w niektórych wypadkach *colitis haemorrhagica*, wysoka gorączka, które to objawy znikają po zaprzestaniu kuracji. Uszkodzenia nerki Saxl i Fleckseder nie zauważyli.

Profilaktycznie należy przed rozpoczęciem leczenia novasurolem nasycić organizm naparstnicą. Novasurol stosuje się przy puchlinie sercowej, przy której nerka prócz zmian wywołanych zastojem żylnym nie ucierpiała. (Rozpoznanie nerki czysto zastoinowej: oligurja, wysoki ciężar gatunkowy, albuminurja (często bez cylindrurji, zdolność do koncentrancji utrzymana). Dalej stosuje się przy nefrozach, *cirrhosis hepat, lues hepatis z ascites*. Specjalnie dobrze działa według Saxla przy *venostasis pulmonum* jako najważniejszym objawie niedomogi serca przy nieznacznym obrzęku wątroby bez obrzęków na obwodzie. Ma to miejsce przy *insuff. valv. mitral.* lub przy względnej *insuff. valv. mitral.* przy miażdżycy, dalej przy niektórych formach obrzęku płuc na tle przejściowego niedowładu lewej komory.

Przeciwwskazania *glomerulonephritis, nephrosclerosis maligna*, azotemia wogóle, każda forma *peritonitis, stenosis intestini*, wysoka *gorączka, charlactwo*, znaczna *myocarditis*, przeczulica do rtęci.

Preparatem konkurencyjnym novasurolu jest salyrgan fabryki Höchster Farbwerke w dawce 1 — 2 cm^3, który ma tę zaletę, że — jest mniej toksyczny. Do salyrganu odnosi się to wszystko, co o novasurolu zostało powiedziane.

Firma Spiess wyrabia również środek moczopędny o działaniu novasurolu a mianowicie neptal, który ponadto zawiera chlorek amonu, wzmacniający — jak badania amerykańskich autorów wykazały — siłę diuretyczną soli rtęciowych.

Kombinacja rtęci i chlorku amonu (wzgl. chlorku wapnia) jest jedną z ostatnich zdobyczy na polu terapji puchliny. Zatrzymanie rtęci w ustroju — jak wiadomo — prowadzi do omówionych już objawów intoksykacji. Użycie więc środków rtęciowych specjalnie przy tych stanach, w których eliminowanie tychże jest utrudnione,

np. przy chorobach wątroby przebiegających z utrudnieniem mechanicznem odpływu żyły wrotnej, natrafia niekiedy na trudności. Zastrzeżenia niekiedy pochodzą stąd, że pierwsze wstrzyknięcie novasurolu (salyrganu) nie daje pożądanej diurezy, co odstrasza ostrożnego terapeutę od dalszych wstrzyknięć. W tych wypadkach przygotowuje się chorego przez podawanie przez 1 — 3 dni chlorku amonu per os. Saxl i Erlsbacher przepisują *ammon. chlorat. puriss. 8,0, succ. liquir 6,0, aq. font. 100,0* Mds: 5 × dziennie po łyżce stołowej po jedzeniu we wodzie mineralnej. Ujemną stroną tego środka jest zły smak oraz niekiedy występujące zaburzenia dyspeptyczne. Ale zato działanie novasurolu wzmaga się do 100%. Autorowie tłumaczą powyższe zjawiska tem, że leczenie chlorowe doprowadza do zakwaszenia chlorowego ze zmniejszeniem się ilości sodu w ustroju, czem przygotowuje się odpowiednie podłoże dla działania połączeń rtęciowych. Leczenie kombinacyjne chlorowo-rtęciowe stosuje się przedewszystkiem przy marskości wątroby z następującem nagromadzeniem się płynu w jamie brzusznej. U chorych na schorzenia serca, powikłane ze zmianami zastoinowemi w nerkach i puchliną ogólną należy podawać chlorek wówczas dopiero, gdy połączenia rtęciowe pozostają bezskuteczne. W podobny sposób należy się zachować przy nerczycach.

Na zakończenie referatu nadmienię, że proteinoterapja nie wywiera działania moczopędnego. Wstrzykiwania mleczne lub innego białka mają wpływ hamujący na diurezę, upust krwi zaś nie wiele korzyści przysparza. Nie wiele warte są wreszcie wstrzykiwania hypertonicznych roztworów soli kuchennej oraz glykozy.

Piśmiennictwo.

1) Dietrich: Störungen des Kreislaufes w Aschoff: Lehrbuch der path. Anatom. Aufl. IV. — 2) Pick: Ueber Wasserhaushalt, Diurese und Diuretica, Verlag Springer 1924. — 3) Frank: Ueber die Entstehung von akuten Wasserretentionen und Oedem bei Behandlung von Diabetikern, Therapie der Gegenw. 1924/7. — 4) Buttenwieser: Einfluss des Insulins auf den Wasserstoffwechsel und Körpergewicht des Säuglinges. M. Kl. 1925/18. — 5) Fleckseder: Klinik der Diurese, Verlag Springer 1924. — 6) Pisek: Demonstracja przypadku ascites chylosus w Lwowsk. Towarz. Lekarskim. — 7) Bądzyński: Wymiana materji i energji u zwierząt. — 8) Nowaczyński: Leczenia schorzeń nerek. Przegl. Lek. 1922. — 9) Saxl: Die Wassersucht und ihre Behandlung, Springer 1924. — 10) Adler: Oedemerkrankungen der Schwangeren, M. Kl. 1923/15. — Saxl-Erlsbacher: Ueber Verstärkung der Novasurol (Salyrgan) Diurese durch Ammoniumchlorid, W. kl. W. 1922/2. — 12) Blum-Carlier: Stosowanie rtęciowych środków moczopędnych, Wiedza Lekarska 1928/5 według Presse Med. 1928/23. — 13) Lehr: Pathogenese und Therapie der kardialen und renalen Oedeme, M. Kl. 1923/45. — 14) Fleckseder: Gebräuchliche Diuretica und ihr Anwendungsgebiet für den prakt. Arzt. Aerztl. Pr. 1928/8. — 15) Falta: Neue Probleme des Wasserstoffwechsels, W. kl. W. 1926/8. — 16) Richter: Chronische Nephritiden w Kraus-Brugsch VII. —17) Frank: Ueber die Beziehungen des Hypothalamus und Hypophyse zum Wasserstoffwechsel M. kl. 1929/18. — 18) Cassirer Hirschfeld: Quinckesches Oedem w Kraus-Brugsch. X.

OCENY.

W. Vignal: *Electrothérapie.* Paris 1928. G. Doin et Cie. VIII⁰. Str. VI + 550.

Bardzo pożyteczny i dobry podręcznik elektroterapji. Część pierwsza omawia w sposób przystępny fizykę, aparaturę i fizjologję prądów galwanicznych, faradycznych i galwano-faradycznych, dalej elektryki statycznej a więc maszyn elektrostastycznych i kondenzatorów, w końcu prądów o wysokiej częstotliwości.

Część druga praktyczna omawia stosowanie lecznicze wyżej omówionych prądów w rozpoznawaniu i leczeniu chorób układu nerwowego, krążenia, kostnego i stawów, moczowego, oddechowego, pokarmowego, chorób skóry, gruczołów, oczu i uszu.

Przy końcu omówione jest ratownictwo i lecznictwo nieszczęśliwych wypadków zpowodowanych prądem elektrycznym. Podręcznik pisany jest stylem łatwym i zrozumiałym nawet dla nie władającego doskonale językiem francuskim.

J. Krzyżanowski (Gdynia).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego i Wydziału lekarskiego Uniw. St. Batorego, rok V, zeszyt 4, za lipiec-sierpień 1929 r.: A. Safarewicz: W sprawie zaopatrywania w wodę m. Wilna. — R. Szadowski: Przyczynek do leczenia wrzodziejącego zapalenia jelita grubego. — W. Zaleski: Miednica kobiet Wilna i Kresów północno-wschodnich. — H. Kulikowska: Grzybek z grupy „Trichomycetes" w przypadku grzybicy płuc. — A. Rudzki: Wartość kliniczna odczynu Davisa w raku. J. Mahrburg: Przypadek olbrzymiego tętniaka oraz zmian spowodowanych przez niego w naczyniach kończyn górnych. — M. Rubinsztejn: Wpływ bodźców cieplnych na skład krwi. — Wł. Jakowicki: Pierwsze pięciolecie Kliniki Położniczo-Ginekologicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie. — S. Trzebiński: Z pamiętników Franka. Rozdział XXXVIII. — L. Czarkowski: Wilno w latach 1867—1875 (c. d.).

Wiadomości weterynaryjne, rok XI, tom VIII, nr. 110, z września 1926 r.: D. Kossowska: Bakterje przewodu pokarmowego szczupaka. — S. Runge: Dwa przypadki wrzekomego obojnactwa męskiego u świń. — L. Bindel: Cztery przypadki zatrucia trójnitrofenolem u bydła.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVI, nr. 40, z 6 października 1929 r.: St. Klawe: Przyczynek do badań nad proszkowaniem naparstnicy. — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Wychowanie fizyczne, rok X, zeszyt 6 z 1929 r.: H. Sokołowska: Zastosowanie katatermometru Hilla w szkołach. — W. Gądzikiewicz: Temperatura efektywna, jej istota, sposób oznaczania i zastosowanie w higjenie szkolnej. — R. Szuszkiewicz: Wychowanie fizyczne w Finlandji. — W. Sikorski: Dobór ćwiczeń ze stanowiska wpływu na organizm.

Wychowanie fizyczne, rok X, zeszyt 7—8, z 1929 r.: Z. Walicka: Przyczynek do sprawności fizycznej żydów żołnierzy W. P. — W. Gądzikiewicz: Temperatura efektywna, jej istota, sposób oznaczania i zastosowanie w higjenie szkolnej. — F. Fidziński: Jan Kochanowski o wychowaniu fizycznem w Polsce XVI wieku.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XVIII, nr. 10, z 1 października 1929 r.: L. Korczyński: O racjonalne podstawowe formy propagandy polskiego zdrojownictwa. — W. Szczawińska: Przyczynek do propagandy zdrojowisk w Polsce. — Z. Gilewicz: Spółdzielcze domy odpoczynkowe, a rozbudowa polskich zdrojowisk. — L. Korczyński: Swoszowice jako zdrojowisko wód siarczanych.

Wiadomości lekarskie, rok II, zeszyt za sierpień-wrzesień 1929 r.: W. Janusz i W. Rzepecki: Kiła a jej czwartorzędne schorzenia układu nerwowego (dok.). — E. Doliński: Azylum dla wykolejonych. Dr. Villems'a. — B. Ziemilski: Z problemu lecznictwa kasowego. — M. Osuchowski: Środki, których unikać należy przy naświetlanach promieniami Roentgena.

Nowiny Lekarskie, rok XLI, zeszyt 18, z 15 września 1929 r.: M. Gojdź: Badania dziennych i nocnych wahań ciśnienia tętniczego w hipertenzji oraz ciśnienia w naczyniach włosowatych i w żyłach. — J. Klukowski: Wygląd naczyń włosowatych w nadciśnieniu tętniczem i zachowanie się ich w paradoksalnym odczynie naczyniowym u hipertoników. — T. Bętkowski: Periarthritis humero-scapularis. — L. Banaszkiewicz: Stosowanie Koagulenu w ginekologji. — R. E. Matuszewski: Ś. p. Dr. med. Romuald Wierzbicki.

Nowiny Lekarskie, rok XLI, zeszyt 19, z 1 października 1929 r.: M. Gojdź: Badanie wpływu adrenaliny, azotynu sodu, acetylcholiny, nitrogliceryny i wyskoku na ciśnienie krwi w hipertenzji pierwotnej. — L. Banaszkiewicz: Niewidzenia i ślepota podczas ciąży i miesiączki. — St. Łaguna: O grupach krwi i ich znaczeniu praktycznem dla różnych działów nauk lekarskich.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej, tom VII, zeszyt 1, z 1929 r.: Z. Czeżowska i J. Goertz: Wpływ atropiny na poziom cukru we krwi. — W. Filiński: Badania nad sposobem działania środków odkwaszających (antacida). — M. Goldman sen.: Rozwój tarczycy dodatkowej, jako przyczyna powstania choroby Basedowa. Ciężkie objawy naczynioruchowe po stosowaniu ergotaminy. — G. Pokorny: W sprawie leczenia białaczek zimnicą.

E. Reicher: O działaniu ćwiczeń cielesnych na układ nerwu błędnego wraz z uwagami o ich wpływie na procesy chemiczne w ustroju. — M. Rosnowski i S. Marczewski: Zespół bezsoczności żołądka. — M. Semerau-Siemianowski, K. Rachoń i M. Mancewicz: O wpływie jodu na naczynia włosowate u człowieka. Doniesienie I. Część doświadczalna. — J. Typograf: W sprawie niedomogi wielogruczołowej. — Z. Gorecki: Ewolucja poglądów na patogenezę gruźlicy płuc.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej, tom VII, zeszyt 2, z 1929 r.: S. Bronowski: Przyczynek sekcyjny do powstawania t. zw. metalicznego 1-go tonu sercowego, słyszalnego zdala. — P. Demant: Znaczenie układu autonomicznego w przecukrzeniu krwi po dożylnem podaniu srebra koloidowego. — A. Falkiewicz: Przyczynek do zaburzeń przewodnictwa serca w przebiegu ostrych chorób zakaźnych. Chwilowy podwójny blok. — A. Gluziński: Kiła wątroby. — Z. Malkiewicz: O roli ciśnienia osmotycznego ciał białkowych w powstawaniu obrzęków. — E. Reicher: Praca fizyczna a krążenie krwi. Działanie ćwiczeń cielesnych na ciśnienie krwi i pracę tętna z uwzględnieniem wpływu doświadczenia Valsalvy na krążenie krwi. — Z. Świder i E. Żera: Badania nad związkiem między chemicznemi a biochemicznemi cechami ustroju z uwzględnieniem szczególnem gruźlicy płuc. I. Grupy serologiczne, a poziom wapnia we krwi u chorych na gruźlicę płuc. — A. Galewski: Fizjopatologja gospodarki wodnej w ustroju. — H. Rasolt: O znaczeniu klinicznem elektrokardjografji.

Polski Przegląd Chirurgiczny, tom VIII, zeszyt 4, z 1929 r.: J. Golakowski: Dożylne zastrzyki stężonego roztworu chlorku sodu w samozatruciu ustroju na tle ostrej niedrożności jelit. — Z. Dziembowski: Wyniki wycięcia splotu współczulnego przedkrzyżowego. — K. Rowiński: Przypadek uchyłka przełyku. — W. Zeyfert: Przypadek skrętu kątnicy i jelit cienkich w uwięzłej przepuklinie pachwinowej. — L. Nieczypurowicz: Przypadek dotrzewnego przebicia pęcherza moczowego przez nabicie się. W. Dobrzaniecki: Homotransplantacja a grupy krwi. — D. Jewrzejenko: Modyfikacje szwu jelita grubego po resekcji. — W. Ostrowski: Leczenie chorych w oddziele chirurgicznym II Szpitala Dzieciątka Jezus w 1928 r.

Folia morphologica, vol. I, nr. 2—3 z 15 września 1929 r.: J. Tur: Studia Teratogenetica. II. Les monstres incohérents. — T. Marciniak i K. Serafin: W sprawie unerwienia łuku mięśniowego pachy przez nerw międzyżebrowo-ramienny u człowieka. P. Słonimski: W sprawie składników komórkowych i ich pochodnych we krwi Batrachoseps atenuatus Esch. — Z. Zakolska: Przypadki partenogenetycznego podziału jaj w jajniku szczura. — A. Rodrigus, L. de Pina et S. Pereira: Dissection d'un Nègre de Mozambique. (C. I. R. P. Note. Nr. 1). — E. Leblanc, M. Ribet, P. Goinard, G. Chevaux, H. Ezes, E. Curtillet, F. Merand: Recherches sur 40 sujets indigènes d'Algérie (Berbères) 1927/28. (C. J. R. P. Note Nr. 2).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Wiener Klinische Wochenschrift.

Nr. 36. — 1929.

H. Planner: *O próbie luetynowej i jej zastosowaniu.* W celach rozpoznawczych stosował autor w 106 przyp. III-rzędnej kiły próbę luetynową przez wśródskórne wstrzykiwanie wyciągu kiłowych narządów. W 70,4% przyp. odczyn luetynowy zgadzał się z odczynem Wassermanna. W 30% przyp. istniała rozbieżność w wyniku obu prób, w połowie tych przyp. ujemny Wa był poprawiony przez dodatnią próbę luet. i odwrotnie. Obie te próby uzupełniają się.

G. Stiefler: *O odruchu stawowym palców i jego zastosowaniu w praktyce (Grundgelenkreflex).*

H. Finsterer: *Rokowanie w przyp. resekcji żołądka z powodu raka.* (Ciąg dalszy). Praca statystyczna obejmująca wyniki po 348 przyp. resekcji żołądka z powodu raka.

N. Strasser: *O ostrym toxycznym cukromoczu i jego związku z cukrzycą.* Opis przypadku cukromoczu, który wystąpił wśród stanu gorączkowego. Stan ten ujawnił ukryty niedowład (Insuffizienz) aparatu wysepkowego trzustki.

H. Deutsch: *W sprawie leczenia ostrego zapalenia żył kończyn dolnych.* Leczenie zapalenia żył opatrunkiem cynkowym (Zinkleim).

F. Schmuttermayer: *Leczenie jodowe Jodisanem.*

P. Werner: *Zaburzenia czynnościowe jajnika i ich leczenie.* Kurs dokształcający.

H. Rubritziu: *Pyelis i Pyelonephritis. Kurs* dokształcający.

E. Fremzel: *Kąpiele i picie wód mineralnych u chorych sercowych.* Dla praktyki.

R. Priesel i R. Wagner: *Cukrzyca u dzieci.* Dla praktyki.

Nr. 37. — 1929

St. Jelinek: *Zadania i cele elektropatologji.* Wykład inauguracyjny.

A. Reuss: *Stosowanie lecznicze mleka kobiecego.* Autor wykazuje na przykładach że mleko kobiece można z powodzeniem używać do sporządzania płynnych i papkowatych pokarmów zkoncentrowanych dla niemowląt. Przy odpowiedniej organizacji można mleko kobiece otrzymać w dostatecznej ilości.

L. Bickel: *Związek między ostrą aplastyczną niedokrwistością, ostrą aleukemiczną lymphadenosą i agranulocytozą.* Opis przypadku który przebiegał klinicznie jak aplastyczna niedokrwistość a sekcja wykazała nacieki limfatyczne we wszystkich narządach. Autor omawia związek wyżej wymienionych spraw chorobowych i przypuszcza że sprawy te polegają na zaburzeniach w szpiku kostnym. Ważnym momentem etjologicznym jest wrodzona konstytucja rodzinna.

E. Róth: *Schorzenie nerek jako przyczyna śpiączki cukrzycowej.* Opis przypadku.

H. Biesenberger: *Zupełne zamknięcie zespolenia żołądkowo-kiszkowego wskutek plastycznego zapalenia otrzewnej.* Opis przypadku.

V. Mihajlowić: *W sprawie leczenia łuszczycy produktami rozpadu łusek skórnych.* Autor stosował w przyp. łuszczycy wyciąg z łusek skórnych sporządzony metodą Joannovića zapomocą trypsyny i pepsyny. Zastrzyki podskórne tego preparatu nie wywołują żadnej lokalnej ani ogólnej reakcji. Z początku leczenia występuje świąd połączony z silnem łuszczeniem się wykwitów skórnych. Całość schorzenia ulega wybitnej poprawie. (Opis przypadków). Zastrzyki stosuje autor co 2 dni w ilości 1 — 5 — 10 cm^3

J. Mayer: *Pernocton w chirurgji othorhinolaryngologicznej.*

F. Fischl: *Gumma jako objaw podrażnienia (Gumma als Reizphänomen).* Opis przypadku kiły ukrytej III-rzędnej, która ujawniła się po zastosowaniu leczniczem promieni Roentgena na schorzenie skórne niekiłowego pochodzenia.

C. Ewald: *Następowe leczenie złamań.* Kurs dokształcający.

H. Heidler: *Znaczenie urazu porodowego dla główki noworodka.* Kurs dokształcający.

J. Hass: *Sposoby leczenia w Arthritis deformans.* Dla praktyki.

F. Schreinburg: *Najważniejsze objawy wścieklizny.* Dla praktyki.

J. Krzyżanowski (Gdynia).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Minister Wyznań religijnych i Oświecenia Publicznego. Warszawa dnia 5-go października 1929 r. Nr. I-WF-5746/29.

Kurs dokształcający dla lekarzy szkolnych. W porozumieniu z Dyrekcją Państwowej Szkoły Higjeny w Warszawie, Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego organizuje kurs dokształcający dla lekarzy szkolnych. Program kursu będzie obejmował 4 działy: 1) Organizacja i wykonawstwo opieki higjeniczno-lekarskiej nad młodzieżą szkolną (9 godzin). 2) Patologja schorzeń wieku szkolnego (28 godzin). 3) Podstawy higjeny społecznej w zastosowaniu do wieku szkolnego (24 godziny) oraz 4) Wytyczne kontroli lekarskiej nad wychowaniem fizycznem młodzieży (10 godzin). Wykłady obejmują wybitni specjaliści z każdego działu. Kurs trwać będzie od 8-go do 22-go grudnia b. r. ogółem dni 14, i odbywać się będzie w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie przy ulicy Chocimskiej 24. Wykłady i zajęcia trwać będą codziennie od 9 do 13 i od 15 do 18. Dla ułatwienia pobytu na kursie Ministerstwo dla pewnej liczby słuchaczy zarezerwowało

bursę Państwowej Szkoły Higjeny, gdzie pobyt całodzienny łącznie z wyżywieniem wynosić będzie w drodze opłaty ulgowej 3 złote dziennie. Zgłoszenie na kurs przesłać winni kandydaci przed 20 listopada bezpośrednio do Wydziału wychowania fizycznego i higjeny szkolnej Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego (Bagatela 12 w Warszawie), nadmieniając, czy ubiegają się o bursę. O zakwalifikowaniu do bursy kandydat zostanie powiadomiony do dnia 30 listopada b. r. W razie przyjęcia do bursy, kandydat winien całkowitą opłatę za burse wnieść w Sekretarjacie Państwowej Szkoły Higjeny niezwłocznie po przybyciu na kurs. Wykłady na kursie są bezpłatne, poza wpisowem, które wynosi 10 złotych i jest płatne przed rozpoczęciem kursu. Polecam PP. Kuratorom podanie powyższego do wiadomości dyrekcjom szkół średnich ogólnokształcących, seminarjów nauczycielskich i ochroniarskich oraz szkół zawodowych, i zezwalam na udzielanie lekarzom szkolnym w szkołach państwowych, pragnących wziąć udział w kursie, płatnego urlopu na czas kursu. Minister (—) Czerwiński.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości, iż z funduszu im. Grzegorza Piramowicza wakuje nagroda konkursowa w wysokości zł. 400 na cele popierania higjeny szkolnej: za oryginalną pracę, ogłoszoną drukiem w języku polskim, lub też za pracę złożoną w rękopisie T-wu Lek. Warsz. z jakiejkolwiek dziedziny higjeny szkolnej — w braku zaś podobnej pracy, nagroda zostanie przyznana lekarzowi szkolnemu, który według opinji władz zwierzchnich najbardziej owocnie i wydajnie, pod względem higjeny szkolnej, pracował w okresie od 1. IX. 1928 r. do 1. IX. 1929 r. Termin nadsyłania prac upływa z dniem 15 listopada 1929 r.

Lwów.

Izba lekarska lwowska donosi: Do Izby lekarskiej lwowskiej zwrócił się jeden z członków Komisji egzaminacyjnej dla szoferów z zażaleniem, że świadectwa lekarskie, mające stwierdzić zdolność fizyczną kandydatów na kierowców, wydawane przez prywatnie praktukujących lekarzy, są niedbałe i lekkomyślne. Inaczej tego nazwać nie można, gdyż zdarzało się, że osoby pozbawione kończyny, a używające protezy, dalej osoby z przykurczeniami prawej kończyny górnej, dotknięte hemeralopią, t. zw. kurczą ślepotą i innemi schorzeniami, otrzymywały świadectwa pełnej fizycznej zdatności bez najmniejszej wzmianki o swem kalectwie. Lekarz badał więc albo pobieżnie i nie dojrzał kalectwa, albo unosił się źle zrozumianą litością i zatajał zauważone braki cielesne. Komisja egzaminacyjna nie ma prawa kwestjonować prawidłowo wystawionego świadectwa lekarskiego i zauważywszy podczas egzaminu niedokładności fizyczne, przechodziła nad tem do porządku dziennego, o ile kandydat odpowiadał innym warunkom egzaminu. Badania lekarskie szoferów powinny być bardzo dokładne, subtelne i szczegółowe, dlatego lekarze prywatni z trudnością mogą je wykonać, a przecież istnieje we Lwowie, podobnie jak w innych wielkich miastach, dobrze wyposażona pracownia psycho - techniczna przy ul. Boularda l. 5 w Instytucie technologicznym, dokąd powinni lekarze skierowywać kandydatów. Badania te są bezpłatne, a lekarz wolno praktykujący za swe badanie i końcową opinję może pobrać honorarjum od kandydata. Sprawa jest poważna, bo chodzi o bezpieczeństwo obywateli, którym zagraża szofer kaleka, a nadto chodzi o powagę świadectwa lekarskiego i zaufania do lekarzy. Izba lekarska po upomnieniu niniejszą odezwą, będzie nadal ściśle przestrzegać, aby świadectwa lekarskie były zgodne z prawdą, a w razie przeświadczenia, że stało się inaczej, odda sprawę Sądowi Izby. W końcu przypomina Zarząd Izby, że lekarze powinni żądać od kandydatów osobistej legitymacji z fotografją.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXII Posiedzenie naukowe odbyło się dnia 11-go października b. r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. W. Elmer i M. Scheps: Przypadek xanthomatosis hepatica (pokaz); 2) Kol. H. Mierzecki: Twardzina urazowa skóry u skrzypka (pokaz); 3) Kol. W. Reis: a) O pęcherzykach gazowych w przedniej komórce oka (wykład); b) Sprawozdanie z XXII Międzynarodowego Zjazdu Okulistycznego i historycznej Wystawy okularów w Amsterdamie. — W dyskusji zabierali głos kol.: Nowicki, Moraczewski Goldschlag.

Z kraju.

Personalja. Kraków. Prezesem Polskiej Akademji Umiejętności obrany został jej dotychczasowy wice-prezes Prof. Dr. Kazimierz Kostanecki.

Członkami korespondentami Wydziału matematyczno-przyrodniczego Polskiej Akademji Umiejętności ostatnio mianowani zostali Prof. Dr. Jan Grochmalicki (Poznań), Doc. Dr. Maksymiljan Rose (Warszawa) i Prof. Dr. Jan Tur (Warszawa).

Rektorem Uniwersytetu Jagiellońskiego wybrany został na rok 1929/30 Prof. Dr. med. i fil. h. c. Henryk Hoyer.

Warszawa. Prof. Dr. Wacław Roszkowski mianowany został Dyrektorem Państwowego Muzeum Zoologicznego w Warszawie.

Doc. Dr. Władysław Poliński, kustosz Państw. Muzeum Zoologicznego został mianowany profesorem zoologji w Szkole Głównej Gosp. Wiejskiego.

Dr. Tadeusz Jaczewski, kustosz wydziału owadów i Dr. Tadeusz Wolski, kustosz wydziału zwierząt kręgowych Polskiego Państwowego Muzeum Zoologicznego udali się z ramienia tej instytucji na badania zoologiczne do Meksyku.

Prof. Dr. i med. Edward Loth zaproszony został w marcu b. r. do Francji celem wygłoszenia kilku referatów na temat antropologji części miękkich.

Wykłady miały miejsce w l'Ecole d'Anthropologie w Paryżu oraz w Uniwersytecie w Montpellier. Zwłaszcza wykład w Montpellier cieszył się dużą frekwencją.

Wilno. Wydział Lekarski Uniwersytetu im. Stefana Batorego powołał na katedrę histologji Doc. Dr. Stanisława Hillera z Krakowa.

Dr. med. Stefan Bagiński, st. asystent Zakł. Histol. habilitował się z zakresu histologji.

Sanatorjum dla Chorych Piersiowych w Rudce. (stacja Mrozy k. ż. Teresp.) W dniu 6-go b. m. wycieczka złożona z przedstawicieli Departamentu Służby Zdrowia, Magistratu m. Warszawy oraz Zarządu Głównego T-wa Hygjenicznego przybyła do Rudki dla zwiedzenia tamtejszego Sanatorjum dla Chorych Piersiowych imienia ś. p. Dra Teodora Dunina. Drugie skrzydło tego Sanatorjum było jak wiadomo, wykończone i oddane do użytku w grudniu roku zeszłego. Obecnie zaś powiększono i wykończono ostatecznie wszystkie budynki i urządzenia gospodarcze. Tak więc rozpoczęte przed dwudziestu laty dzieło powstałe z ofiar publicznych, zostało nareszcie ukończone pomimo ciężkich lat wojny i również ciężkich warunków powojennych. Zebrani stwierdzili ponownie, że Rudka, położona wśród pięknych lasów sosnowych, mogąca pomieścić obecnie 120 chorych w jaknajlepszych warunkach hygjenicznych, zaopatrzona we wszelkie nowoczesne środki i urządzenia lecznicze i prowadzona wzorowo, może być zaliczona do najpierwszych zakładów tego rodzaju nietylko w kraju ale i zagranicą. Sanatorjum w Rudce jest pozatem instytucją społeczno-dobroczynną, a nie zarobkową, pobiera bowiem za leczenie niewysokie opłaty, zaledwie pokrywające koszty własne.

Ankieta „Czystości". Chcąc jaknajlepiej spełnić nasze zadanie — szerzenie zasad czystości w Polsce, — postanowiliśmy przeprowadzić następującą ankietę:

1) Jaki jest ogólny stan sanitarno-higjeniczny miejscowości?
2) Co uczyniono od czasu Odrodzenia Polski, aby podnieść stan higjeniczny danej miejscowości?
3) Jakie są najbliższe zadania pod tym względem?
4) Które czynniki rządowe, samorządowe czy też prywatne, najwięcej ku podniesieniu stanu higjeny w danej miejscowości dotychczas się przyczyniły lub też przyczynić by się mogły?

Odpowiedzi na te pytania możliwie treściwe, prosimy nadsyłać do Redakcji „Czystości" w Warszawie, skrz. poczt. nr. 729 lub też do filji naszej w Częstochowie skrz. poczt. nr. 104, podając przytem, czy dana osoba życzy sobie ujawnienia nazwiska swego, czy też — nie.

Uprasza się wszystkie pisma o przedrukowanie niniejszego.

Redakcja otrzymała.

Egon Ranzi: Die Chirurgie des Gehirns und seiner Häute.

F. Brüning i O. Stahl: Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems, jako zeszyt 25, tom III, zbiorowego wydania „Die Chirurgie" Nakł. Urbana Schwarzenberga, Berlin 1929.